Aus der Medizinischen Klinik
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H. D. Waller
und der Abteilung für Nuklearmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. U. Feine
des Medizinischen Strahleninstituts
der Universität Tübingen

Intravenöse 201-Thallium-Myokardszintigraphie als Kontrollparameter bei der Aneurysmektomie nach transmuralen Vorderwandinfarkten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
LUDWIG GRÖBER
aus Bad Waldsee

1981

Aus der Medizinischen Klinik
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H. D. Waller
und der Abteilung für Nuklearmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. U. Feine
des Medizinischen Strahleninstituts
der Universität Tübingen

Intravenöse 201-Thallium-Myokard-szintigraphie als Kontrollparameter bei der Aneurysmektomie nach transmuralen Vorderwandinfarkten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
LUDWIG GRÖBER
aus Bad Waldsee

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. K. Voigt
1. Berichterstatter:	Professor Dr. K. Kochsiek
2. Berichterstatter:	Professor Dr. R. Haasis

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung 3

Literaturübersicht 4

Das Herzwandaneurysma

Ursachen für die Entstehung eines linksventrikulären Aneurysmas 4

Aneurysmadiagnostik 6

Indikationen zur Aneurysmektomie 9

Operationsletalität 1o

Postoperative Befundänderungen 1o

Die Tl-2o1-Myokardszintigraphie 12

Physikalische und chemische Vorbemerke zur Tl-2o1-Myokardszintigraphie 12

Herstellung und Reinigung von Tl-2o1 13

Biologische Grundlagen der Tl-2o1 Aufnahme 14

Einfluß von Medikamenten 15

Verteilung der injizierten Dosis 16

Wiederholbarkeit der Untersuchung 19

Strahlenbelastung 19

Toxizität 2o

Indikationen zur Tl-2o1-Myokardszintigraphie 2o

Kontraindikationen der Tl-2o1-Szintigraphie 21

Eigenes Material und Methodik 22

Bisherige Aufnahmetechnik und eigene Methodik 22

Projektionen des linken Ventrikels 23

Auswertungsmodus 25

Auswertung 31

Selektion des Krankengutes 33

Präoperative Befunde der Patienten 34

Operationsbefunde 38

Eigene Ergebnisse 42

Ergebnisse der Tl-2o1-Myokardszintigraphie 42

Ergebnisse der postoperativen Tl-2o1-Myokardszintigraphie 56

Diskussion 65

Zusammenfassung 71

Literaturübersicht 73

Danksagung 81

Einleitung:

Auf der Suche nach myokardaffinen Markierungselementen zur nicht-invasiven Myokardszintigraphie wurde von KAWANA 197o Thallium-199 (Tl^{199}) als kaliumanaloges Element vorgeschlagen. LEBOWITZ und andere untersuchten Thallium-2o1 (Tl^{2o1}) im Tierversuch. Seit 1974 konzentrierte sich das Interesse vor allem auf die klinische Erprobung der Myokardszintigraphie mit Tl^{2o1} (LEBOWITZ,38;LICHTE,43; RITCHIE,54)

Bei der vorliegenden Untersuchung wurden Patienten erfaßt, die nach einer Aneurysmaresektion nicht-invasiv szintigraphisch nachuntersucht werden konnten. Bei drei Patienten konnte zusätzlich noch praeoperativ ein Thallium-Myokardszintigramm durchgeführt werden.

Im Vordergrund dieser Untersuchung stand die Frage, inwieweit durch die Aneurysmektomie, bei der das Aneurysma makroskopisch bis auf gesundes Gewebe oder aber höchstens auf einen Randsaum von 1 Zentimeter (cm) Narbengewebe reseziert wird, ein homogen speichender linker Ventrikel wieder hergestellt werden kann.

Literaturübersicht:

Ursachen für die Entstehung eines linksventrikulären Aneurysmas:

Als Hauptursache für die Entstehung eines Aneurysmas des linken Ventrikels kommt zu 95 bis 98 % ein transmuraler Vorderwandinfarkt in Betracht. Die Häufigkeit der Aneurysmaentwicklung nach Vorderwandinfarkt liegt in Abhängigkeit von den diagnostischen Methoden (Autopsie, Elektrokardiogramm, Ventrikulogramm) zwischen 3,4 % und 38 %. So zeigte sich, daß die autoptisch diagnostizierten Fälle bei 3,4 % liegen, die ventrikulographisch diagnostizierten Fälle jedoch bei 15 %, was dafür spricht, daß sich ventrikulographisch auch nicht-transmural infarziertes Gewebe als akinetische Zone darstellen kann (SCHÄFER,56;SCHÖNBECK,58;SCHRÖTER,59).

Als weitere Ursachen können selten vorkommen:

koronare Anomalien:	ca. 2 % (ZÜRCHER,7o)
traumatisch:	nach stumpfen Traumen mit und ohne EKG - Veränderungen (BERKOFF,6)
	ein Fall nach Herzschuß (ZÜRCHER,7o)
infektiös:	z.B. nach Myokarditis
iatrogen:	nach offener Herzoperation, z.B. nach Aortenklappencommisurotomie (LEE,39)

Die Entwicklungsdauer des Aneurysmas bis zur endgültigen Ausdehnung beträgt einige Tage bis wenige Jahre (LETAC,41).

Faktoren, die die Entstehung von Aneurysmen fördern, sind bis jetzt weitgehend unbekannt. Frühzeitige Belastung nach einem Myokardinfarkt ohne Hypertonie scheint keine, das Vorliegen beziehungsweise Persistieren einer arteriellen Hypertonie eine gewisse Bedeutung zu haben (BARMEYER,5). Ferner scheint die Ausdehnung des Infarktes wichtig zu sein, da sich kleinere Narben zusammenziehen

können, größere sich unter der systolischen Druckbelastung jedoch ausdehnen (EDER,17), wodurch es zu dystrophischen Veränderungen der Ränder kommt, was unter anderem eine verlängerte Tc-99m-PYP-Speicherung bedingt (ALDOR,2).

Prädilektionsstellen zur Ausbildung eines Ventrikelaneurysmas sind der Vorderwandbereich, der Vorderwandspitzenbereich und der posterobasale Bereich. In der folgenden Tabelle I sind die von einigen Autoren beschriebene Häufigkeitsverteilung aufgeführt.

Tabelle I
Häufigkeitsverteilung der Aneurysmalokalisationen in Prozent (%).

Vorderwandbereich			Hinterwandbereich	Autor
antero-septal	antero-lateral	septal		
79 %			19 % (posterior 3 %)	SCHÄFER,56
9o,5 %			9.5%	ZÜRCHER,7o
33 %	51 %	15 %		LETAC,41

Komplikationen eines linksventrikulären Aneurysmas:

Die nicht starren, elastischen Narben führen zur Ausbildung einer Linksherzinsuffizienz durch Vergrößerung der endsystolischen und enddiastolischen Volumina (BARMEYER,5;SCHÄFER,56). Bei Patienten mit einem Herzwandaneurysma ist die therapieresistente Herzinsuffizienz in 48 bis 75 % alleinige oder wesentlich begleitende Todesursache. Obgleich intraoperativ oder postmortal bei 44 bis 95 % wandadhärente Thromben nachgewiesen wurden, ist mit embolischen Komplikationen

nur bei 3 bis 6 % der Patienten zu rechnen (SCHÄFER,56). Herzrhythmusstörungen z.B. in Form von paroxysmalen ventrikulären Tachykardien liegen in 7 % (SCHÄFER,56) bis 14 % (KLEIN,35) vor. Nur selten, nämlich in o,o5 % (HERKEL,3o) bis 1 % (SCHÄFER,56) der Fälle kommt es durch eine Aneurysmaruptur zur akuten Perikardtamponade oder foudroyanten intrathorakalen Blutung.

Aneurysmadiagnostik:

1. Elektrokardiogramm (EKG):
Die bekannten EKG-Kriterien für ein linksventrikuläres Aneurysma mit bleibenden Veränderungen wie im Infarktstadium I bis II, also persistierende ST-Hebungen sind nicht genügend zuverlässig. So wurde in 18 untersuchten Fällen ein pathologisches Q von mehr als o.o4 Sekunden (sec) Dauer in 1oo % der Fälle, ST-Hebungen von mehr als 1 Millimeter (mm) in 66 % der Fälle und ein linksanteriorer Hemiblock in 44 % der Fälle gefunden (ARANDA,3) Durch das EKG ist zwar eine ungefähre Lokalisation, jedoch keine Größenbestimmung des Aneurysmas möglich (KLINGE,36). Außerdem ist diese Methode bei Linksschenkelblock, WPW-Syndrom oder bei Schrittmacherstimulation ungeeignet (LICHTE,43).

2. Thorax-Nativaufnahmen bzw. Herzfernaufnahmen, Kymogramm und Durchleuchtung:
Hiermit ist in klassischen Fällen die Diagnose eines Aneurysmas möglich. Quantifizierung und funktionelle Einstufung gelingen jedoch nur selten.

3. Laevokardiographie bzw. Ventrikulographie:
Mit dieser Methode lassen sich, zumal in zwei Ebenen, sehr genaue Aussagen bezüglich der Ausdehnung eines Aneurysmas und damit der Funktionsbeeinträchtigung des linksventrikulären Myokards treffen. Eine Unterscheidung zwischen

funktionell akinetischem Gewebe aufgrund einer Koronarinsuffizienz und akinetischem Narbengewebe ist auch unter Zuhilfenahme von Pharmaka nur unzureichend möglich.

4. Tc-99m-Humanserumalbumin (15 Millicurie(mCi)) zur Beurteilung der simultanen Wandbewegung:
EKG-getriggerte Aufnahmen führen zur Bestimmung der Restvolumina, Schlagvolumina, Kontraktilitätsgeschwindigkeit, -größe und -verteilung. Die Diagnose des Aneurysmas erfolgt aufgrund der verminderten Wandbeweglichkeit (SCHAD,55).

5. Tc-99m-Pyrophosphat (Tc-99m-PYP) und Tc-99m-Diphosphonat (Tc-99m-DIP):
Als positiver Kontrast läßt sich mit Tc-99m-DIP oder Tc-99m-PYP ein Myokardinfarkt nachweisen. Die maximale Anreicherung erfolgt etwa 48 bis 6o Stunden nach einem Myokardinfarkt. Danach ergibt sich eine nicht streng lineare Abnahme der Speicheraktivität (SCHAD,55). Eine Anreicherung von Tc-99m-DIP oder Tc-99m-PYP ohne Infarktnachweis im EKG oder in der Enzymdiagnostik spricht für ein Aneurysma. Außerdem wird ein Fortbestehen der Tc-99m-Phosphat-Anreicherung bei Aneurysmen festgestellt, wobei verursachend dystrophische Veränderungen an den Randzonen diskutiert werden (ALDOR,1,2), jedoch kann auch eine chronische Myokardischämie vorliegen, die zu einer erhöhten Kalzium-Konzentration und damit zu einer Tc-99m-Phosphatanreicherung führt (ALDOR,2).

6. Hinweise aufgrund von klinischen und laborchemischen Daten:
Der Initialschmerz dauert bei Patienten, die ein Aneurysma entwickeln im Durchschnitt doppelt so lang (über 2o Stunden) wie bei Patienten mit unkompliziertem Infarkt, bei denen die durchschnittliche Schmerzdauer nur etwa 1o bis 11 Stunden beträgt. Ein Perikardreiben wird bei Aneurysmen in etwa 6o % beobachtet, bei unkomplizierten Infarkten nur in 7,5 %. Ein Linksherzversagen tritt bei

Aneurysmapatienten mit 75 % signifikant häufiger auf, als bei Infarktpatienten mit 57 %. Da einer Aneurysmaentwicklung gewöhnlich ein ausgedehnterer Myokardinfarkt zugrunde liegt, steigen die infarktspezifischen Serumenzyme üblicherweise initial auf wesentlich höhere Werte als beim Durchschnitt aller Infarktpatienten an. Bei 64 % der Aneurysmapatienten lag der palpatorische Befund einer paradoxen Spitzenpulsation vor, 88 % wiesen auskultatorisch einen 3. Herzton auf (LETAC,41).

7. Myokardaffine Nuclide (insbesondere Tl-2o1):
Zur Beurteilung des Myokards mit einer nichtinvasiven Methode haben Kalium (K) und kaliumanaloge nuklearmedizinische Markierungselemente wie Caesium-131,Caesium-129, Kalium-43, Rubidium-81 und Thallium-2o1 zwar vorübergehend Verwendung defunden, jedoch aufgrund der Energiespektren, der physikalischen und biologischen Halbwertszeit, der Untergrundaktivität, der Verteilungsverhältnisse und der Strahlenbelastung wurde das Thallium-Isotop-2o1 (Tl-2o1) bevorzugt (ASHBURN,4;COOK,16;FELIX,21; FELLER,22;GUSTAFSON,25;NISHIYAMA,49).
Koronarstenosen, Myokardinfarkte und Aneurysmen stellen sich im sog. "Negativkontrast" als Speicherdefekte mit unterschiedlichem Abfall gegenüber dem Speichermaximum dar. Die Aufnahmen erfolgen in verschiedenen Ebenen, wodurch sowohl das Ausmaß als auch die Lokalisation der Defekte gut beurteilbar werden (BÜLL,12).
Ausgeprägte Tl-2o1-Defekte entsprechen aneurysmatischen Myokardbezirken mit einer relativen Tl-2o1-Speicherung von durchschnittlich 4o-42 % gegenüber einer relativen Tl-2o1-Speicherung von 5o bis 64 % bei Myokardinfarkten, wobei die Untergrundaktivität allein schon 36 % der maximalen Tl-2o1-Speicherung beträgt (BÜLL,11,12).
Nach den uns zur Verfügung stehenden Veröffentlichungen sind bisher außer den oben genannten Literaturstellen kaum Arbeiten erschienen, die Hinweise auf die Aneurysma-

diagnostik mittels der Tl-2o1-Szintigraphie enthalten (LICHTE,42;HEISS,29). Eine Untersuchung der Operationsergebnisse nach Aneurysmaresektion mittels Tl-2o1-Szintigraphie liegt unseres Wissens im Schrifttum bisher nicht vor.

Indikationen zur Aneurysmektomie:

1. Therapieresistente Herzinsuffizienz (JOHANNES,33; SCHÄFER,56;ZÜRCHER,7o)
2. Therapieresistente Angina pectoris (JOHANNES,33)
3. Herzrhythmusstörungen nur in Einzelfällen (JOHANNES,33; KLEIN,35;SCHÄFER,56)
4. Rezidivierende Embolien aufgrund des Aneurysmas (JOHANNES,33)
5. Rupturgefahr (JOHANNES,33). Die Perforationsgefahr eines Aneurysma spurium ist als absolute Indikation anzusehen.

Eine Operation sollte wegen des nicht geringen Risikos nicht bei jedem Aneurysma vorgenommen werden. Da der linke Ventrikel über zunächst austeichende Kompensationskräfte verfügt, ist die Aneurysmaresektion bei nur angiographisch nachgewiesenem Aneurysma ohne klinisches Korrelat nicht durchzuführen, da nicht zwangsläufig eine klinische Leistungseinschränkung besteht (JOHANNES,33; SCHÄFER,56). Ebenso sollten Patienten mit normalem Schlagvolumen ohne erhöhte diastolische Vordehnung nicht operiert werden. Eine Operation ist jedoch indiziert, wenn das Aneurysma in Ruhe zu einer signifikanten Mehrbelastung des verbleibenden Restmyokards führt (PC-Anstieg). Es soll einem progredienten Funktionsverlust durch die chronische Überbelastung des Restmyokards vorgebeugt werden, auch wenn klinisch noch keine wesentlichen Einschränkungen der kardialen Leistungsfähigkeit vorliegen (NEUHAUS,48).

Operationsletalität:

Die Operationsletalität bis 3o Tage nach der Operation (= sogenannte "Frühletalität" liegt bei etwa 1o %. Aus Tabelle II gehen die einzelnen Werte der verschiedenen Autoren hervor.

Tabelle II
Operationsletalität nach Aneurysmektomie

Operationsletalität	Autor
6,8 %	SCHÄFER,56
7,3 %	ZÜRCHER,7o
11 %	ARANDA,3
14 %	LETAC,41

Die 4-Jahresüberlebensrate liegt bei 76 % (SCHÄFER,56), die 5-Jahresüberlebensrate bei 7o % (ZÜRCHER,7o).

Postoperative Befundänderungen:

Die Aneurysmektomie führt zu einer signifikanten Abnahme der Pulmonalarteriendrucke von 28 ± 1o auf 2o ± 1o mm Hg in Ruhe und von 58 ± 14 auf 35 ± 11 unter 5o Watt (W) Belastung, sowie zu einer Steigerung der linksventrikulären Auswurffraktion von 36 auf 59 % (SCHÄFER,56;ZÜRCHER,7o). Eine Besserung nach der Operation ist bei 66 - 75 % der Patienten vor allem in Bezug auf die Linksherzinsuffizienz zu erwarten, wie aus der Steigerung der Ejektionsfraktion hervorgeht (JOHANNES,33;SCHÄFER,56;ZÜRCHER,7o).
Ferner führt die Aneurysmektomie zu einer Verkleinerung der endsystolischen und enddiastolischen Volumina, zu einer annähernd normalen und elypsoiden Herzkonfiguration mit geringerer Wandspannung, was für die Durchblutung von Bedeutung ist (SCHÖNBECK,58).

Eine deutliche Verbesserung der Hämodynamik läßt sich vor allem bei Patienten mit isolierter LAD-Stenose (LAD = Ramus interventrikularis anterior), jedoch weniger bei Patienten mit einer 2- oder 3-Gefäßerkrankung feststellen, da die Verbesserung der Hämodynamik auch vom Zustand des nicht aneurysmektomierten Restmyokards abhängt (NEUHAUS,48;TRIEB,66). Deshalb sind bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankungen gute Resultate nur durch Überbrückung weiterer Stenosen im Restmyokard durch einen aortokoronaren Bypass zu erreichen, wobei die Mehrgefäßerkrankung in manchen Fällen schon zu irreversiblen, diffusen Myokardfibrosen geführt haben kann (Johannes,33; NEUHAUS,48). Ferner hängt der Operationserfolg auch von der Lokalisation der Aneurysmen ab, da bei Übergreifen der Narben auf das Septum oder die Papillarmuskeln im Gegensatz zu praepapillär oder nur an der Spitze gelegenen Narben mit Rücksicht auf die Ventrikelkonfiguration nicht im Gesunden reseziert werden kann (SCHÖNBECK,58). Dies gilt besonders bei Patienten, bei denen aufgrund von medikamentös kaum beherrschbaren Arrhythmien die Aneurysmektomie indiziert ist. Dabei wiesen von 11 Patienten 2 Patienten keine ventrikulären Ektopien mehr auf.
Eine mögliche Ursache des nicht zufriedenstellenden Operationsergebnisses könnte darin liegen, daß die vollständige Entfernung des Narbengewebes aus chirurgisch technischen oder anatomischen Gründen nicht möglich war und somit ein irritabler Fokus belassen oder ein "Reentry-Kreis" wegen der nicht totalen Entfernung der Narben nicht unterbrochen wurde (KLEIN,35).
Bei der Operation wird der aneurysmatische Bezirk so weit als möglich entfernt. Die Resektion erfolgt üblicherweise bis auf einen Randsaum von 1 Zentimeter (cm)(ARANDA,3). Es sollte also bei einer postoperativen Myokardszintigraphie ein nur schmaler Vorderwanddefekt nachweisbar sein. Bisher liegen keine Literaturmitteilungen darüber vor. Ferner dient die postoperative Myokardszintigraphie zur Quantifizierung des funktionstüchtigen Restmyokards.

Die Tl-2o1-Myokardszintigraphie:

Physikalische und chemische Vorbemerke zur Tl-2o1-Myokardszintigraphie:

Thallium (Tl) ist ein Element aus der Borgruppe, der Gruppe III A im periodischen System der Elemente, und ist in der sechsten Periode des Periodensystems zwischen Quecksilber (Hg) und Blei (Pb) angesiedelt. Tl kristallisiert in einer Gitterstruktur aus, die dem NaCl-Typ entspricht. $Tl^{+}Cl^{-}$ ist ein schwerlösliches Salz. Tl besitzt 81 Elektronen (e^{-}). Durch die Abgabe des 6p-Elektrons kann Tl leicht in die einwertige Tl^{+}-Form überführt werden (HOLLEMANN,31). Die Atomradien der Elemente Natrium (Na), Kalium (K) und Thallium (Tl) sind aus der Tabelle III zu entnehmen.

Tabelle III
Atomradien der Elemente Na, K, Tl, sowie die einwertige Ionenform. A = Angström = $1o^{-1o}$ Meter (m). (HOLLEMANN,31)

	Atomradius	Ionenradius (einwertige Form)
Na	1,86 A	o,95 A
K	2,27 A	1,33 A
Tl	1,71 A	1,4o A

Andere Autoren geben den Ionenradius von Tl^{+} mit 1,44 A an (RITCHIE,54,MULLINS,46).
Zusätzlich kann Tl auch in die dreiwertige Form (Tl^{3+}) übergehen (Ionenradius o,95 A). Diese Form ist sehr wahrscheinlich für den längeren Verbleib in der Zelle verantwortlich, da diese Form zur Komplexbildung fähig ist. Tl-2o1 zerfällt unter K-Schalen-Einfang mit einer

physikalischen Halbwertszeit von 73 Stunden unter Aussendung der charakteristischen Hg-Röntgenstrahlung und der intensiveren Gammastrahlung in stabiles Hg-2o1. Die Emission der Strahlung verteilt sich in Hg-Röntgenstrahlung von 69 bis 82 Kiloelektronenvolt (keV) zu 9o % und Gammastrahlung von 135 und 167 keV zu zusammen 1o %. Die Hg-Röntgenstrahlung läßt sich in verschiedene Spitzenwerte weiter unterteilen, und zwar entfallen auf den Spitzenwert von 8o,3 keV 2o,5 %, von 7o,8 keV 46,6 % und von 68,9 keV 27,4 %. Da die Hg-Röntgenstrahlung etwa 1o mal größer ist als die intensivere Gammastrahlung wird diese zur Aufzeichnung und Schwärzung der Filmplatten benutzt (BRADLEY-MOORE,9;FELIX,21;LEBOWITZ,38;LICHTE,42;NISHIYAMA, 49;RITCHIE,54).

Herstellung und Reinigung

Heute wird Thallium zur medizinischen Diagnostik von verschiedenen Herstellern von Nuklearpharmaka direkt an den Verbraucher geliefert. Dieses Tl wird entweder aus einem natürlich vorkommenden Tl-2o3 und Tl-2o5 Gemisch im Verhältnis 29,5 % zu 7o,5 % oder aus einem Tl-2o3 angereicherten Material hergestellt.
Für die klinische Anwendung ist allein Tl-2o1 wertvoll, das aus Tl-2o3 unter Protonenbeschuß mit einer Energie von 31 Megaelektronenvolt (MeV) im Cyclotron hergestellt wird. Dabei entsteht nach der Reaktion

$$^{2o3}_{81}Tl \quad (p,3n) \quad ^{2o1}_{82}Pb \longrightarrow ^{2o1}_{81}Tl + \text{Protonen.}$$

Nach dieser Reaktion entsteht Tl-2o1 mit einer spezifischen Aktivität von 55o Millicurie (mCi) pro Milligramm (mg). Zu einem sehr geringen Teil kann auch die Reaktion $^{2o3}Tl\ (p,2n)^{2o2m}Pb$ ablaufen, das über Tl-2o2m in Tl-2o2 zerfällt. Dieser Anteil ist wegen seiner hohen Gammastrahlung von 439 keV unerwünscht.

Die Reaktion $^{2o5}Tl\ (p,5n)^{2o1}Pb$ ist für den routinemäßigen Gebrauch noch nicht geeignet.
Nach Beschießung wird der Target nach und nach mit verschiedenen Lösungen (Salpetersäure, Äthylendiamintetraessigsäure, Hydrazinsulfatlösung und Salzsäure) in Austauschersäulen von Pb-2o3 und Pb-2o1 getrennt. Außerdem wird Tl^{3+} in Tl^{+} überführt. Nach pH-Justierung und Filtern liegt ein pyrogenfreies, steriles, trägerfreies und isotones Endprodukt vor, das weniger als o,25 % Pb-2o3 und weniger als 1,9 % Tl-2o2 enthält. 1 Milliliter (ml) dieses Endproduktes entspricht der Aktivität von 1 mCi und enthält etwa $2 \times 1o^{-6}$ Gramm (g) anorganisches Tl (FELIX,21; HOLLEMANN,31;LICHTE,42;N.E.N.,47;RITCHIE,54).

Biologische Grundlagen der Tl-2o1 Aufnahme:

Für die Aufnahme des Tl-2o1 ist neben der passiven Penetration nach der bisherigen Annahme der aktive Transport über die K-Na-ATPase in den Muskel weitaus mehr entscheidend. Dies wird auf den fast gleichen Ionenradius von Tl^{+} und K^{+}, und der etwa 1o mal größeren Affinität des Tl^{+} zur Na-K-ATPase mit entsprechender Aktivierungsfähigkeit erklärt (BRITTEN,1o;LEBOWITZ,38;MULLINS,46). Danach ist die Aufnahme von Tl^{+}, da hier ein aktiver Transport vorliegt, von der Unversehrtheit des Zellstoffwechsels (SMITHERMAN,62), dem Vorliegen von energiereichem Phosphat und damit von einer ausreichenden Durchblutung abhängig (LEBOWITZ,38;LÜTOLF,44). Die Aufnahme in die Zelle kann ferner durch Faktoren, die an der Na-K-ATPase angreifen, beeinträchtigt werden, wie Mg^{2+}-Ionen, K^{+}-Spiegel, Quabain (Strophantin G), Na-Fluoride. So mobilisiert eine K^{+}-Infusion Tl^{+}aus dem Gewebe, gleichzeitig wird durch die Verdrängung die Aufnahme von Tl^{+} vermindert. Ebenso kann Quabain die Tl^{+}- Aufnahmehemmen (RITCHIE,54).

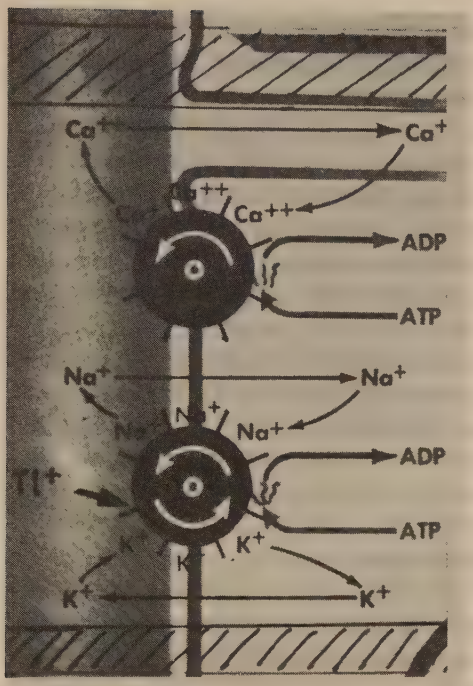


Abb. 1: Schematische Darstellung der Na-K-ATPase. Statt K-Ionen werden Tl-Ionen aufgenommen (nach EICHSTÄDT).

Einfluß von Medikamenten:

Wegen der Abängigkeit der Tl-Aufnahme von Myokardperfusion, K-Spiegel und Stoffwechselaktivität müssen Medikamente, die diese Faktoren Beeinflussen auch auf die Tl-Aufnahme einen Einfluß haben. Dabei zeigten die unterschiedlichen Medikamente sowohl Einflüsse auf die quantitative Aufnahme als auch auf die lokale Verteilung. Dipyridamol (Persantin^{R}) 4o mg iv. führt zu einer Tl-Mehranreicherung vorallem im Bereich der großen Koronargefäße (WAGNER,69). Oxyfedrin (Ildamen^{R}) 8 mg iv. führt vor allem im Bereich der Herzspitze zu einer Mehranreicherung von Tl. Nifedipin (Adalat^{R}) ist in seinem Verteilungsmuster dem Dipyridamol ähnlicher als dem Oxyfedrin. Glyceryltrinitrat führt ebenfalls zur Mehraufnahme von Tl im Bereich der Herzspitze (HAMILTON,26). Beta-Rezeptorenblocker führen zu

einer signifikanten Abnahme der Tl-Aufnahme, Propranolol (Dociton^{R}) um etwa 11 %. Digitalisglykoside führen ebenfalls zu einer verminderten Tl-Aufnahme, im Falle des Digoxin (Lanicor^{R}) wegen der bekannten Na-K-ATPase-Inhibition bis zu 22 %. Furosemid (Lasix^{R}) zeigt bei isolierter Applikation keinen Einfluß, wogegen bei zusätzlicher K-Substitution eine Mehrspeicherung von bis zu 2o % im Herzmuskel nachweisbar wird. Insgesamt beeinflussen Medikamente den Tl-uptake um ca.$\pm$ 15 %. Bei einer medikamentösen Dauertherapie sind die Einflüsse geringer. Ebenfalls fällt dieser Fehler bei der Beurteilung des Herzens nach relativen Speicherunterschieden im Herzen selbst nicht so stark ins Gewicht (BOSSUYT,7;HAMILTON,26; RITCHIE,54).

Verteilung der injizierten Dosis:

2,15 % (LICHTE,42) bis zu 5 % (LICHTE,43) der injizierten Dosis werden im Herz, der Rest in Leber, Intestinaltrakt, Niere, Skelettmuskulatur und Schilddrüse aufgenommen (BÜLL,12;GUSTAFSON,25;RITCHIE,54). 88 % dieser Menge werden im ersten Durchfluß durch das Herz aufgenommen, so daß die Hauptaufnahme aus dem Blut in etwa einer Minute stattfindet (LENAERS,4o;RITCHIE,54). Deshalb sollte bei Belastungsszintigrammen die Belastung noch mindestens bis zu einer Minute nach Injektion fortgesetzt werden. Wegen der doch geringen Menge Tl pro Gramm Gewebe stellt sich im Tl-Szintigramm vorwiegend der linke Ventrikel dar. Der rechte Ventrikel läßt sich in 16 % angedeutet, unter pathologischen Bedingungen bei Rechtsherzhypertrophie jedoch sehr viel häufiger darstellen. Nach der Aufnahme ins Herz und der Verteilung im ganzen Körper stellt sich nach etwa 1o Minuten bei der Belastungsszintigraphie und nach etwa 2o Minuten bei der Ruheszintigraphie ein Gleichgewicht zwischen Myokard und Untergrund von etwa 2:1 für knapp 1 Stunde bei Belastungsszintigraphie und knapp

2 Stunden unter Ruhebedingungen ein. Dieses Gleichgewicht kann durch längeres Verweilen des Tl-2o1 in den Lungen bei pulmonaler Hypertonie erheblich verlängert sein (HAMILTON,27,28;BÜLL,12).
Die Aufnahme von Tl-2o1 in ein bestimmtes Organ ist also, wenn auch nicht linear, abhängig von der Durchblutungsgröße (BÜLL,13;LENAERS,4o;SMITHERMAN,62). Dabei besteht eine gute Korrelation mit einem Korrelationskoeffizient von r = o.97, gemessen nach Unterbindung eines Gefäßes. Nach Öffnen der Unterbindung wuchs der Blutfluß auf das 3-4 fache, die Tl-Aufnahme jedoch nur um 27 %. Stenosen unter 5o % werden praktisch nicht erfaßt, 75 %-ige Stenosen werden unter Ruhe nur zu 35 % erfaßt. Durch die Belastungsszintigraphie kann die Entdeckung von Stenosen noch weiter gesteigert werden. So werden unter Belastungsbedingungen fast alle Stenosen über 5o % als Speicherdefekte gefunden (EICHSTÄDT,19,2o;PACHINGER,51; POHOST,53;RITCHIE,54;STRAUSS,65). Dabei ist die Sensitivität und Spezifität der Belastungsszintigraphie gleich (EICHSTÄDT,2o;SIMOONS,61) oder deutlich größer (BOTVINICK, 8;LENAERS,4o) als beim Belastungs-EKG. Jedoch ist die Tl-Szintigraphie dem Belastungs-EKG unter Bedingungen wie Linksschenkelblock, linksventrikulärer Hypertrophie, Medikamenteneinfluß, WPW-Syndrom und Hyperventilation überlegen (BOTVINICK,8;LICHTE,43).
Tl-Defekte können neben der Korrelation zur Durchblutung auch zur Wandbeweglichkeit korreliert werden (BÜLL,12,14; STRAUER,63), wobei die Kontraktilitätsparameter des linken Ventrikels signifikant verminderte Werte bei Akinesien und Dyskinesien liefern. Dabei ergaben sich, wenn das Speichermaximum des Herzens auf 1oo % festgelegt wurde, folgende Werte in % der Tl-Maximalaufnahme:

Normokinesie mit nachgewiesener Stenose	76,7 ± 7,5 %
Hypokinesie	69,7 ± 9.o %
Dys- und Akinesie wegen Stenosen	58,3 ± 9,5 %
Akute Infarkte	57,6 ± 5,2 % (BÜLL,14)

Akute Myokardinfarkte werden vom Zeitpunkt des Symptombeginnes innerhalb von 6 Stunden mit der Tl-Szintigraphie zu 1oo % als Speicherdefekte markiert, innerhalb von 6 bis 24 Stunden zu 88 % bei 1o % fragwürdigen und 2 % negativen Befunden, über 24 Stunden zu 72 % bsi 2o % fragwürdigen und 8 % negativen Befunden. Andere Untersucher finden in den ersten 2o Stunden nach Symptombeginn Myokardinfarkte zu 1oo % (WACKERS,68), oder innerhalb von 24 Stunden nach Beginn der Symptome 93 % gegenüber dem EKG von nur 7o %, über 24 Stunden hinaus werden noch 72 % der Myokardinfarkte gefunden (PROHOST,53). Die durchschnittlichen Raten für die Erfassung von Patienten mit akutem Myokardinfarkt liegen bei 85 bis 9o % (EICHSTÄDT,19;LICHTE,42;PABST,5o).
Während für die Diagnose eines abgelaufenen transmuralen Myokardinfarktes das Ruhe-Tl-Szintigramm eine ausreichend sensitive und spezifische Methode ist, ist für die Diagnose einer Belastungskoronarinsuffizienz bei signifikanten Koronarstenosen die Tl-Szintigraphie unter Belastung indiziert (EICHSTÄDT,19;HAMILTON,28). Dabei tritt jedoch dir sogenannte "Redistribution" als Problem auf. Da das Tl^+- Ion eine dem K^+-Ion ähnliche Kinetik besitzt, wenn auch mit einer etwas längeren Verweildauer im Gewebe, finden fortlaufend Austauschvorgänge im Gewebe statt, die zu der bei Belastungsszintigrammen auftretenden Redistribution führen. Die durch die Belastung induzierten Tl-Defekte verschwinden langsam in Abhängigkeit zur Zeit. Es wird angenommen, daß das Tl, das während der Belastung vor allem vom gut duchbluteten und intakten Gewebe aufgenommen wurde, nun langsam ausgewaschen und auch in das ischämische Gebiet verlagert wird, oder daß aus dem Blutpool Tl in ischämischen Gebiet langsamer aufgenommen wird. Aufgrund dieser Redistribution kann bei Belastungszintigrammen die letzte Aufnahme 3 bis 6 Stunden nach der Injektion vorgenommen werden, diese Abbildung entspricht dann den Verhältnissen eines Ruheszintigrammes.

Eine Zweituntersuchung zur Beurteilung der Ruheverhältnisse könnte damit umgangen werden (LÜTOLF,44;NISHIYAMA, 49;POHOST,52). Myokardinfarkte, also narbig verändertes Gewebe, zeigen natürlich keine Redistribution (HÖR,32; LICHTE,42,43;NISHIYAMA,49;POHOST,52;SCHWARTZ,6o; SMITHERMAN,62).
Neben der koronaren Durchflußgröße korreliert die Tl-Aufnahme noch mit der Muskelmasse in einer linearen Beziehung (r = o.98), sowie mit dem Metabolismus des Herzens, vorallem mit dem Sauerstoffverbrauch (STRAUER,64).

Wiederholbarkeit der Untersuchung:

Wiederholungsuntersuchungen nach 6 bis 7 Tagen führen zu übereinstimmenden Ergebnissen mit Abweichungen, die noch im 1 - s - Streubereich liegen (BÜLL,11,12;NISHIYAMA,49).

Strahlenbelastung:

Üblicherweise werden bei der Tl-2o1-Szintigraphie Dosen in der Größe von 1 bis 2 mCi Tl-2o1 verabreicht. Die Strahlenbelasung bei der Tl-2o1-Untersuchung wird noch relativ unterschiedlich angegeben. Übereinstimmend wird die Niere als das kritische Organ mit der höchsten Strahlenbelastung angeführt. Die einzelnen Werte der verschiedenen Untersuchungen sind nachstehend aufgelistet. Die Strahlenbelastung der einzelnen Organe ist in Rad/mCi Tl-2o1 angegeben:

Herz	Niere	Gonaden	Ganzkörper	Autor
o,32	o,52	o,25	o,o7	BRADLEY-MOORE,9
	1,9	o,1 (Mann) o,9 (Frau)		FELIX,21
o,17	o,39	o,3o	o,24	FELLER,22

Toxizität:

Bei einer injizierten Aktivität von maximal 2 mCi Tl-2o1 werden etwa 4 Mikrogramm Tl verwendet. Als tödliche Dosis (LD_{5o}) wird o,45 bis 1 Gramm Tl angegeben. Damit wird die LD_{5o}-Dosis etwa um den Faktor 2 x $1o^5$ unterschritten (FORTH,23;KLÖPPEL,37;LICHTE,42,43).

Indikationen zur Tl-2o1-Szintigraphie:

1. In erster Linie kommt der Nachweis des akuten Myokardinfarktes in Frage, insbesondere wenn wegen eines Linksschenkelblocks, WPW-Syndroms, Schrittmacherstimulation, Digitalisintoxikation, linksventrikulärer Hypertrophie oder Elektrolytstörungen die EKG-Diagnostik problematisch ist (GUSTAVSON,25;KLEIN,34;LEE,39; LICHTE,43;SCHNEIDER,57;WACKERS,67).
2. Myokardischämie bei belastungsinduzierter Koronarinsuffizienz durch Koronarstenosen über 5o % und diffuse Gewebsschäden aufgrund von Systemerkrankungen mit Beteiligung der kleinen Gefäße, die mit der Koronarangiographie nicht erkannt werden können (STRAUER,63)
3. Atypische Thoraxschmerzen oder typische Thoraxschmerzen bei negativem Belastungs-EKG-Befund, beispielsweise bei unstabiler Angina pectoris, Prinzmetal-Angina-pectoris (im Belastungs-EKG bereits nach 4 Minuten kein Ischämiehinweis mehr, im Tl-Szintigramm noch bis zu 6 Stunden danach nachweisbar)(MATHEY,45; SCHNEIDER,57).
4. Bei einer Kontraindikation zur Koronarangiographie.
5. Kontrolluntersuchung bei Verlaufsbeobachtung nach einem Myokardinfarkt, sowie prae- und postoperative Verlaufkontrollen,beispielsweise nach Bypass-Chirurgie (BÜLL,12;EICHSTÄDT,18) oder Aneurysmektomie (bisher kein Literaturhinweis).

Kontraindikationen der ^{201}Tl-Myokardszintigraphie:

Bisher sind bei der ^{201}Tl-Szintigraphie keine Komplikationen aufgetreten (BÜLL,12;GUSTAFSON,25;KLEIN,34;LEE,39;LICHTE, 42;NISHIYAMA,49;POHOST,53). Es sollte jedoch aufgrund der biologischen Halbwertszeit im Herzen, die in zwei Komponenten von 78 % mit 4,4 Stunden und von 22 % mit 4o Stunden, sowie der Ganzkörperhalbwertszeit die mit etwa 24 Stunden (BRADLEY-MOORE,9) bis gering über 2 Tagen angegeben wird (FELIX,21), nicht innerhalb von 6 bis 7 Tagen eine Neuinjektion erfolgen.

Eigenes Material und Methodik

Bisherige Aufnahmetechnik und eigene Methodik

Üblicherweise werden den Patienten bei der Tl-2o1-Szintigraphie 1,5 bis 2,o mCi Tl^{+}-2o1-Cl^{-} intravenös in eine Kubitalvene injiziert (BÜLL,12;FELIX,21;HAMILTON,26; LICHTE,42). In unserer Arbeitsgruppe wurden zu früheren Untersuchungen (EICHSTÄDT,18,19,2o) und zu dieser Arbeit 1,o bis 1,5 mCi Tl-2o1 verwendet. Um die Mitdarstellung von Leber, Magen, Colonflexur und Zwerchfell zu reduzieren sollte der Patient das Isotop nüchtern (zuvor 4 bis 6 Stunden fasten) und in sitzender oder gar stehender Position injiziert bekommen (GUSTAFSON,25;RITCHIE,54). Wir verabreichten den Patienten das Isotop in halbsitzender Position.
Für die Aufnahme wurde in anderen Untersuchungen (BÜLL,13; COHEN,15;FELIX,2;PABST,5o;POHOST,52,53) 2oo ooo bis 3oo ooo Counts pro Gesichtsfeld und Aufnahme, entsprechend 5o ooo bis 1oo ooo Counts für den Herzbereich aufgenommen. Durch das Gammaspektrometer erfolgte eine Impulshöhenselektion im Bereich der 67 bis 82 keV-Linie, mit einer Kanalbreite von 2o bis 3o % der Inpulshöhe. Wir führten die Aufnahme jeweils nach Eichung auf die maximale Countrate am Patienten für den Spitzenwert bei etwa 77 keV mit einer Kanalbreite von 4o % durch, wobei wir anfangs 1 ooo ooo Counts pro Gesichtsfeld und Aufnahme, später wegen der langen Aufnahmezeit von etwa 12 bis 15 Minuten pro Aufnahme auf 5oo ooo Counts reduzierten. Das kreisförmige Gesichtsfeld betrug 38,1 cm im Durchmesser. Einige Aufnahmen wurden mit einem speziellen rechteckigen Gesichtsfeld von 25 auf 25 cm aufgenommen. Dazu verwendeten wir eine PICKER-DYNA 4/15 Szintilationskamera mit einem parallelloch low energy general purpose Collimator mit angeschlossenem DEC-Aufnahmesystem "GAMMA - 11".

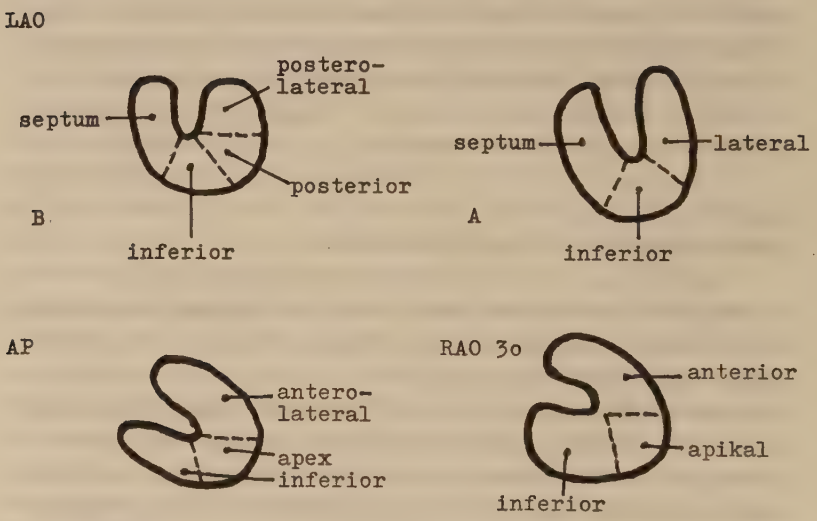
Auf eine EKG-Triggerung haben wir verzichtet, da andere Untersuchungen (BÜLL,11;LÜTOLF,44) und die Erfahrungen unserer Arbeitsgruppe gezeigt haben, daß wegen der dazu notwendigen Aufnahmezeit keine Verbesserung der lokalen Auflösung erzielt werden kann.
Um eine noch stärkere Anreicherung des Isotops im Herzen gegenüber der Leber zu erreichen, haben wir bei allen Patienten eine Belastungsszintigraphie durchgeführt. Wir belasteten die Patienten, die meist nur ambulant untersucht wurden, nicht bis zu den üblichen kardiologischen Kriterien aus, sondern brachen sie Belastung mit durchschnittlich 4 Minuten 25 Watt und 4 Minuten 5o Watt ab, wenn ein deutlicher Anstieg der Herzfrequenz als Ausdruck der Herzaktivierung nachweisbar war, oder bei Vorliegen kardiologischer Abbruchskriterien. Die Injektion erfolgte 1 bis 2 Minuten vor Abbruch der Belastung.
15 bis 2o Minuten nach Injektion begannen wir mit der Aufnahme der 5 Projektionen.

Projektionen des linken Ventrikels:

In der Regel kommt der linke Ventrikel in den angefertigten 5 Projektionen ei- oder hufeisenförmig zur Darstellung. (Abbildungen 2 und 3).
Die erste Aufnahme wurde in 45°links-schräger Projektion (=LAO 45 = RV45L) aufgenommen. Dabei kommt das Septum interventrikulare, versorgt durch den Ramus interventrikularis anterior (LAD), die posterolaterale, freie Wand, versorgt durch den Ramus circumflexus der linken Kranzarterie (RCX), sowie der inferiore Myokardbereich, meist versorgt durch den Ramus posterior descendens der rechten Kranzarterie (RCA) zur Darstellung. Diese Projektion eignet sich am Besten zur Beurteilung des Versorgunsgebietes der LAD und der RCA.
In der 2. Projektion, entsprechend dem 1.Schrägdurchmesser (right anterior oblique 3o°(RAO 3o = R3oVL)) kommt die

Unterwand "facies diaphragmatica" Spitze und Vorderwand randbildend zur Darstellung (LICHTE,43). Das Septum interventrikulare stellt sich etwa parallel zur Kollimatorfläche dar.

Abb.2
Schematische Darstellung der Tl-myokardszintigraphisch dargestellten Konfigurationen.
Die Form LAO / A entspricht der normalen Lage des Herzens, wogegen die Form B bei einer mehr zur Medianlinie gedrehten Herzlängsachse auftritt.



(nach RITCHIE (54) und EICHSTÄDT (2o))

In der 3. Projektion, entsprechend dem anterior-posterioren Strahlengang (AP = RVL) kommt die anterolaterale Seitenwand, versorgt durch die LAD, der inferiore Teil mit Septum und die Spitze, versorgt durch die RCA, zur Darstellung.

In der 4. Projektion, die streng links seitlich aufgenommen wird (linkslateral 90^{o}= LL 90^{o}= VLD) kommt die posteriore und inferiore Hinterwand, sowie die Herzspitze und die Vorderwand zur Darstellung.

Abb.3:
Szintigraphische Segmente des linken Ventrikels mit dazugehöriger koronarer Gefäßversorgung. Aus EICHSTÄDT,19.

In der 5. Projektion haben wir die fast gleichen Verhältnisse wie in der 1. Projektion. Diese Projektion LAO 3o = RV3oL ist lediglich um 15^{o} weiter zur Mitte (AP) gedreht.

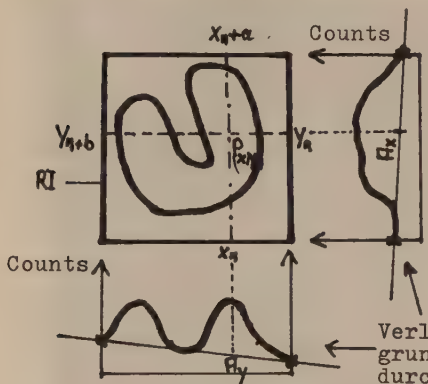
Auswertungsmodus:

Die angefertigten Aufnahmen wurden zur Auswertung auf einen 2. DEC-Auswertungsrechner mit angeschlossenem Farbdisplay und Sikographen überspielt. Über das Computerpro-

programm "GAMMA-11" wurde für jeden der 128 x 128 Bildpunkte der Aufnahmematrix die Impulszahl dargestellt. Die Maximalspeicherung im Herz wurde gleich 1oo % gesetzt und mit einer 16-stufigen Farbskala zu je 6,25 % aufgeteilt. Dabei erwies sich wie in anderen Untersuchungen (BÜLL,16; EICHSTÄDT,18,19) die "9-Punkte-Glättung" als notwendig. Die auf dem Farbdisplay dargestellten Bilder wurden als Diapositive abfortographiert und zusätzlich noch mit Hilfe des Sikographen mit einer fünfteiligen Farbskala aufgezeichnet. Als Nachteil dieser Auswertemethode der Tl-Szintigramme erwies sich die sogenannte "Hintergrundspeicherung". Bei einer linearen Untergrundsubtraktion bei der von jedem Matrixpunkt eine konstante Anzahl von Counts abgezogen wird, bleibt die Überlagerung von Leber und Herzspitze in einigen Projektionen erhalten.
Mit einem weiteren Computerprogramm, verbunden mit der computergesteuerten Interpolation zur Hintergrundsubtraktion in Anlehnung an GORIS (24), wollten wir planimetrisch die Ventrikelgröße, vorallem im Vergleich prä- und postoperativ und die Größe der Defekte bestimmen. In diesem Interpolationsverfahren zur Hintergrundsubtraktion werden die auf einer rechteckigen "region of interest" (RI) gegenüberliegenden Punkte X_n mit X_{n+b}, sowie Y_n mit Y_{n+a} linear verbunden. Im Schnittpunkt der beiden Geraden werden die Matrixpunkte der Geraden X und Y jeweils gemittelt. Dies wird für jeden Matrixpunkt innerhalb der RI gesondert mit den entsprechenden Geraden durchgeführt. Dadurch ergibt sich für die ganze RI der künstlich erzeugte Hintergrund (Abb.4). Dieser Hintergrund trägt allerdings der hinter dem Herzen gelegenen verminderten Herzaktivität nicht Rechnung, jedoch sind Überlagerungen mit der Leber weitgehend subtrahiert.

Das Programm zur computergesteuerten Hintergrundsubtraktion und zur Möglichkeit "irregluäre" d.h. frei wählbare, nicht rechteckige Regions (IR) wählen zu

Abb. 4: Schematische Darstellung zur Berechnung der Hintergrundaktivität der einzelnen Matrixpunkte innerhalb der RI.



Verlauf der angenommenen Hintergrundaktivität, determiniert durch die Geraden X ($X_{n+a}X_n$) und Y ($Y_{n+a}Y_n$).

Der Hintergrundaktivitätswert für den Punkt X/Y wird aus den Punkten A_x und A_y berechnet. Weitere Erleuterung siehe Text.

können, enthält prinzipiell drei Schritte:

1. FORTRAN Programm "BLOWUP":

Dabei wird um einen als RI markierten Mittelpunkt des Herzens eine rechteckige RI der 128 x 128 Matrix ein 64 x 64 Matrix-Ausschnitt als neues Bild erzeugt, weil die Originalmatrix 128 x 128 in GAMMA-11 keine Markierung mit irregulären regions (IR) zulassen. Abbildung 5 zeigt das durch das Programm "BLOWUP" erzeugte Bild.

2. FORTRAN Programm "BS3":

Mit diesem Programmabschnitt wird ausgehend aus dem im vorherigen Abschnitt erzeugten Bild nach extremer 9-Punkte-Glättung und Markierung einer rechteckigen RI um das Herz ein Untergrundbild erzeugt, welches aus den Randwerten der markierten RI durch Interpolation Untergrundwerte innerhalb der RI errechnet (siehe Abb.4 und Abb.6). Außerhalb der RI bleibt das Bild unverändert. Die starke Glättung verhindert, daß Ausreißer unter den Randwerten

Abb.5:
Durch das Programm "BLOWUP" erzeugte Bild eines 64 x 64 Matrixausschnittes.

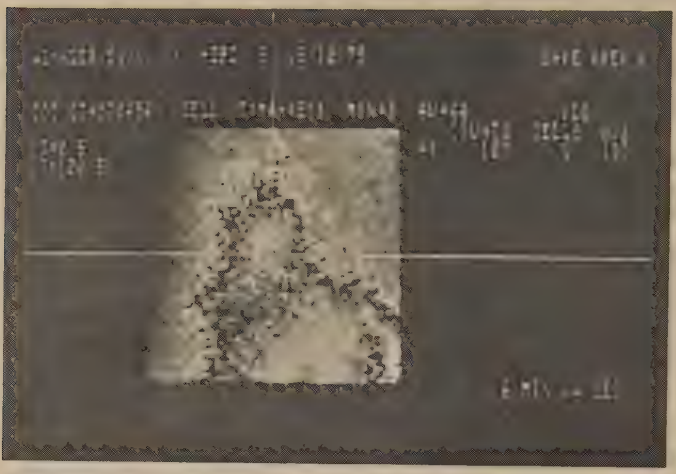


Abb.6:
Durch starke Glättung der Abbildung 5 erzeugtes Bild zur Hintergrundberechnung.

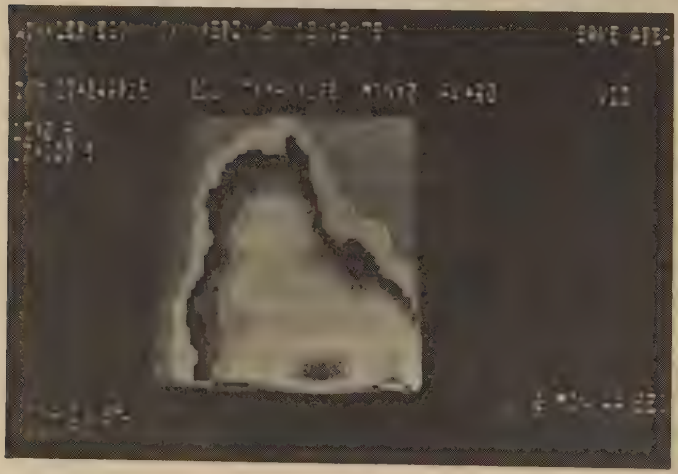
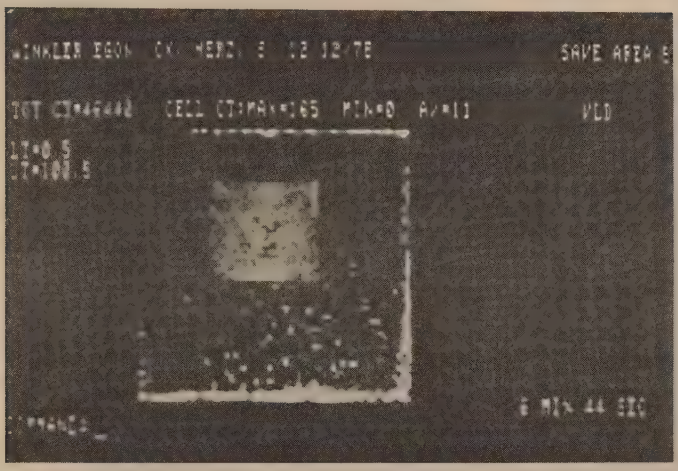


Abb.7:
Subtraktion der Abbildungen 5 - Abbidlung 6.



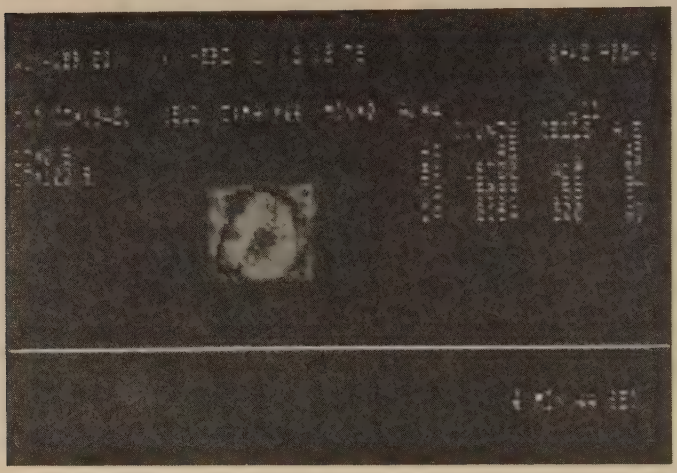
streifenförmige Artefakte erzeugen. Das so erzeugte Untergundbild wird von dem mit "BLOWUP" erzeugten Bild abgezogen. Man erhält nun ein Bild, das frei von Überlagerungen durch andere Organe ist (Abb.7)

3. FORTRAN Programm "MASK":

Da das durch BLOWUP erzeugte Bild ungeglättet, das durch BS3 erzeugte Bild 4-fach geglättet ist, bleiben außerhalb der RI noch Unregelmäßigkeiten übrig, die duch Multiplikation mit einer Maske (erzeugt durch das Programm "MASK"),welche alles außerhalb der RI gleich 0, innerhalb der RI gleich 1 setzt, beseitigt werden (Abb.8).

Die so erzeugten Bilder wurden ebenfalls mit einer 16-stufigen Farbskala versehen und abfotographiert. gleichzeitig konnten in diese Bilder die irregulären Regions eingezeichnet werden (Abbildungen 8,11,12).

Abb.8:
Durch das Programm "MASK" erzeugte, durch einfache 9-Punkte-Glättung bearbeitete und mit irregulären Regions (IR) versehene Bild.



Die bisher erschienenen Arbeiten legten in der Regel, da es physiologischerweise vor allem an der Herzspitze zu einem Abfall von bis zu 2o % gegenüber dem Maximum im Herzen kommen kann, Abweichungen von mehr als 2o % von der maximalen Speicherung im Herzen als pathologisch fest. Für Narbenbezirke wird ein Abfall von mindestens 5o % geforfert (EICHSTÄDT,18,19,2o;BÜLL,14; LÜTOLF,44;SCHNEIDER,57).
Wir dagegen sehen in unserer vorliegenden Arbeit, ausgehend von der 16-stufigen Farbskala und der computergesteuerten Untergrundsubtraktion erst einen Abfall von mehr als 5 Farbstufen = 31,25 % als pathologisch an, für Narbendefekte fordern wir einen Abfall von

mindestens 9 Farbstufen = 56,25 %. Dazwischen liegen stenosebedingte Perfusionsdefekte. Daneben bleibt auch die Konfiguration der einzelnen Abschnitte für die subjektiv optische Befundung entscheidend.

Auswertung:

Für die Auswertung der Tl-2o1-Szintigramme wurden aus den fünf aufgenommenen Projektionen drei ausgewählt und zwar die 45°linksschräge Projektion (LAO 45 = RV45L), die 3o°rechtsschräge Projektion (RAO 3o = R3oVL) und die anterior-posteriore Projektion (AP = RVL). Wegen der fast deckungsgleichen Aussage mit LAO 45 haben wir die 3o°linksschräge Projektion, und wegen aufnahmebedingter technischer Schwierigkeiten (keine ausreichend stabile Seitenlage) die linkslaterale Projektion (LL = VLD) nicht ausgewertet.
Ausgehend von der Operation, bei der das Aneurysma makroskopisch entweder bis auf den Übergang zum vitalaussehenden Myokard reseziert wurde, oder höchstens 1 Zentimeter Randsaum bestehen blieb, wollten wir feststellen, in wieweit durch die Adaptation der Resektionsränder eine Speicherhomogenität des linken Ventrikels erreicht werden kann, abgesehen von einer eventuell linienförmigen Narbe. Bei einem Auflösungsvermögen unserer Kamera DYNA 4/15 und dem oben genannten Kollimator von o,65 Zentimeter (cm) bei einem Objekt-Kamera-Abstand von o cm, beziehungsweise einer Auflösung von 1 cm bei einem Abstand von 1o cm und von 1,4 cm bei einem Abstand von 2o cm, dürften wir, denn wir haben in LAO 45 einen Herz-Kamera-Abstand von etwa 1o cm, in AP von 4 bis 5 cm und in RAO 3o von 2o cm, die Operationsnarbe am Herzen gerade noch erfassen.
Da wir einige Patienten mit einem kleineren Gesichtsfeld von 25 x 25 cm und zum Teil mit einer höheren Gesamtcountrate von 1 ooo ooo Counts pro Aufnahme und Gesichtsfeld szintigraphiert haben, haben wir die einzelnen Befunde

auf unser normales Gesichtsfeld von 38,1 cm Durchmesser und eine Gesamtcountrate von 5oo ooo Counts umgerechnet. Der Umrechnungsfaktor für die Ausdehnung haben wir mit 2,3 berechnet.
Die mit Hilfe des Computers erstellten, untergrundsubtrahierten Szintigramme wurden mittels irregulärer Regions (IR) nach folgenden Kriterien ausgemessen:
In der Projektion LAO 45 bestimmten wir planimetrisch ("planimetrisch" bedeutet in dieser Arbeit nicht wie im üblichen Sinn die Berechnung einer Fläche aus dem Umfang, sondern die Zählung der in einer bestimmten Fläche liegenden Matrixpunkte.) die Größe des Gesamtventrikels (G) in Matrixpunkten sowie die Größe des Hohlraums (H). Der Quotient G:H wurde ebenfalls bestimmt.
Als Kontrollgruppe wurden aus einer früheren Studie 7 kardiologisch unauffällige Patienten ausgewählt, mit dem gleichen computergesteuerten Programm bearbeitet und ausgewertet.
Aus allen drei Projektionen wurden visuell die Narbendefekte und eventuell auftretende Ischämiedefekte mit der entsprechenden Lokalisation bestimmt, sowie in jeder Projektion der maximale Abfall in Prozent (%) vom Maximum mit der Lokalisation angegeben. Zusätzlich wurde das Maximum in absoluten Counts angegeben, sowie das daraus berechnete Minimum.
Aus der Projektion RAO 3o wurde wiederum planimetrisch der prozentuale Anteil des Narbendefektes zum Gesamtventrikel mittels IR bestimmt.
Neben den Tl-2o1-Szintigrammen wurden auch die in dieser Untersuchung angefertigten EKG-Aufzeichnungen ausgewertet und den Tl-Szintigrammen gegenübergestellt.
Da die Patienten fast alle von auswärts ambulant in unsere Klinik kamen, und der augenblickliche kardiale Status nicht erschöpfend bekannt war, nahmen wir keine Ausbelastung vor. Wir mußten bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit also mehr auf die Angaben der Patienten

zurückgreifen. Es wurde eine Zwischenanamnese für den Zeitraum nach der Operation erhoben.
Für die Einstufung der Belastbarkeit richteten wir uns nach den bekannten Kriterien der NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA).

Selektion des Krankengutes:

Wie bereits erwähnt, wollten wir mit dieser nichtinvasiven Methode die Größe des Restdefektes bei bereits aneurysmektomierten Patienten dokumentieren. Wir bestellten deshalb die in der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen operierten Patienten vorwiegend ambulant zur Nachuntersuchung ein.
Von 1973 bis zum 12.1.79 wurden in der Chirurgischen Klinik 36 Patienten mit Aneurysmenbildung nach transmuralem Vorderwandinfarkt durch Aneurysmaresektion operiert.
2 Patienten verstarben während der Operation, 1 Patient kam am Tag nach der Operation ad exitum. Somit beträgt die Operationsletalität 5,5 %, die Frühletalität (bis einschließlich 3o Tage nach der Operation) 2,7 %.
Die Gesamtletalität beträgt somit bis einschließlich 3o Tage nach der Operation 8,3 %.
Von den 33 einbestellten Patienten erschienen 28, davon 3 Frauen und 25 Männer. 1 Patient war in der Zwischenzeit (3 Jahre nach der Operation) verstorben, 2 Patienten verweigerten die Untersuchung, 1 Patient war durch unser Anschreiben nicht erreichbar, 1 Patient war in seine arabische Heimat zurückgekehrt.
Bei 3 Patienten aus der jüngeren Zeit konnte zu der postoperativen Tl-Szintigraphie auch bereits präoperativ eine Tl-Szintigraphie durchgeführt werden.
Zusätzlich wurden bei 2 weiteren Patienten mit Vorderwandaneurysma nach Infarkt, die noch nicht operiert sind, Tl-Szintigramme angefertigt.

Präoperative Befunde der Patienten:

Diese Befunde wurden aus den Krankenblättern der jeweiligen Patienten entnommen (vergleiche auch Tabelle IV). Koronarangiographisch wiesen von den 3o Patienten, von denen bereits 28 operiert sind, 15 Patienten = 5o % nur die zum Infarkt führende Eingefäßerkrankung auf.
11 Patienten = 36,6 % wiesen daneben noch eine weitere Stenosierung in einem zweiten Gefäß auf (Zweigefäßerkrankung), 4 Patienten = 13,3 % wiesen eine Dreigefäßerkrankung auf.
Von den 15 Patienten mit der zum Infarkt führenden Eingefäßerkrankung hatten 14 Patienten eine subtotale LAD-Stenose oder einen LAD-Verschluß, ein Patient wies nur eine 6o %-ige Einengung der LAD auf.
Von den 11 Patienten mit einer Zweigefäßerkrankung hatten 1o Patienten eine subtotale LAD-Stenose oder einen LAD-Verschluß. Bei einem Patienten war die LAD auf 5o % rekanalisiert. 7 Patienten = 63,6 % wiesen zusätzlich eine RCA-Stenose (2 x Totalverschluß, 2 x subtotale Stenose, 1 hochgradige Stenose, 1 Stenose mit 8o % und 1 mit 6o %) auf. 4 Patienten = 36,3 % hatten zusätzlich eine LCX-Stenose (1 Totalverschluß, 2 Stenosen mit 5o %, ein sklerosiertes Gefäß).
Die 4 Patienten mit einer Dreigefäßerkrankung wiesen koronarangiographisch folgende Einengungen auf:

1. Patient: LAD-Verschluß, RCA: kritische Stenose,
LCX: subtotale Stenose.
2. Patient: LAD-Verschluß, RCA: 5o %-ige Stenose,
LCX: 95 %-ige Stenose.
3. Patient: LAD: subtotale Stenose, RCA: 5o %-ige Stenose,
LCX: 5o %-ige Stenose.
4. Patient: LAD: subtotale Stenose, RCA: 5o %-ige Stenose,
LCX: 7o %-ige Stenose.

Tabelle IV:

Tabellarische Übersicht der kardiologischen Befunde der Patienten vor der Operation, entnommen aus den jeweiligen Krankenblättern.
Abkürzungen: m = männlich, w = weiblich
Lokalisationen: VW = Vorderwand, Sp = Spitze
HW = Hinterwand
LSB = Linksschenkelblock

LAD = Ramus interventrikularis anterior
RCA = Ramus descendens der rechten Kranzarterie
St = Stenose (in Prozent %)
subt = subtotale Stenose
tot = Totalstenose = Komplettverschluß

Nr.	Name	Geburtsjahr / Geschlecht	Infarkt Monat/ Jahr	Lokalisation der Infarkt-kriterien im Ruhe-EKG	Koronarbefund Koronarangiographie
1	HJ.H	19.23 / m	XI /72	VW + Sp	LAD tot RCA frei LCX frei
2	M.B.	19 37 / m	III /71 VI /73	VW + Sp	LAD tot RCA frei LCX sklerosiert
3	J.S	1911 / m	71	VW + Sp (inkompetter Hemiblock)	LAD tot RCA frei LCX frei
4	G.K	1922 / m	IX /74	VW-anterolateral	LAD tot RCA frei LCX frei
5	J.W	1919 / m	III /75	VW	LAD subt RCA frei LCX frei
6	W.A	1933 / m	I /75	VW	LAD tot RCA frei LCX frei
7	H.E	1919 / w	75	Sp	LAD tot RCA frei LCX frei

Tabelle IV, Fortsetzung:

Nr.	Name	Geburts-jahr/Ge-schlecht	Infarkt Monat/ Jahr	Lokalisation der Infarkt-kriterien im Ruhe-EKG	Koronarbefund Koronarangio-graphie
8	W.S/♀	37/m	VIII/74	antero-lateral	LAD tot RCA subt LCX frei
9	G.R	22/m	I /75 III /75	VW HW	LAD tot RCA kritische St LCX subt
1o	R.S	3o/m	66	antero-septal	LAD subt RCA frei LCX tot
11	J.W	21/m	I /72 II /73	VW + Sp	LAD dünn, tot RCA 5o % St LCX 95 % St
12	H.K	24/w	X /76	VW	LAD 95 % St RCA frei LCX frei
13	M.S	21/m	II /77	antero-lateral	LAD 95 % St RCA tot LCX frei
14	W.M	25/m	I /77	VW	LAD subt RCA subt LCX frei
15	S.F	32/m	VI /76 II /77	VW VW	LAD tot RCA 8o % St LCX frei
16	O.K	26/m	III /77	VW + antero-lateral	LAD tot RCA frei LCX frei
17	A.D	22/m	72	VW	LAD tot RCA frei LCX frei
18	H.D	27/m	64	VW supra-apikal inkomp-letter LSB	LAD tot RCA frei LCX frei
19	I.B	27/w	X /75	antero-septal	LAD tot RCA hochgrad.St LCX frei

Tabelle IV, Fortsetzung:

Nr.	Name	Geburts- jahr/Ge- schlecht	Infarkt Monat/ Jahr	Lokalisation der Infarkt- kriterien im Ruhe-EKG	Koronarbefund Koronarangio- graphie
2o	J.V	37/m	73 77	VW bifasziku- lärer Block	LAD tot RCA frei LCX frei
21	H.K	37/m	X /77 XI /77	VW	LAD tot RCA frei LCX 5o % St
22	H.M	38/m	X /76 IV /77	postero- lateral HW	LAD subt RCA tot LCX frei
23	K.R	44/m	VI /76	antero- septal LSB	LAD tot RCA frei LCX frei
24	H.G	21/m		VW	LAD subt RCA 5o % St LCX 5o % St
25	K.S	36/m	VI /77	VW-supra- apikal	LAD 5o % St. RCA frei LCX 5o % St.
26	H.S	36/m	VI /77	antero- lateral	LAD 6o % St RCA frei LCX frei
27	E.W	33/m	IX /77 VI /78	VW antero- septal + Sp	LAD subt RCA 5o % St LCX 7o % St
28	W.J	24/m	III /76	VW	LAD subt RCA frei LCX frei
29	E.K	3o/m	VI /76	anterosep- tal+antero- lateral+Sp	LAD subt RCA 6o % St LCX frei
3o	W.S	24/m	VIII/78	anterosep- tal+antero- lateral+Sp	LAD tot LCX frei RCA frei

In den entsprechenden Ruhe-EKG's waren Infarktkriterien bei 13 Patienten = 36,6 % im Vorderwandbereich nachweisbar, zusätzlich hatte ein Patient auch Infarktkriterien an der Hinterwand, ein Patient hatte einen bifaszikulären Block. 4 Patienten = 13,3 % wiesen Infarktkriterien im Vorderwand-Spitzenbereich auf, 3 Patienten = 1o % anterolateral, 3 Patienten anteroseptal, 3 Patienten anteroseptal+anterolateral+apikal, 2 Patienten = 6,6 % anteroseptal+anterolateral, 1 Patient nur apikal und 1 Patient = 3 % posterolateral.

Operationsbefunde:

Aus den Operationsberichten entnahmen wir die Daten, welche die Aneurysmaresektion betrafen. Neben dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation, war vor allem die Größe des resezierten narbig veränderten Gewebes und die Lokalisation von Bedeutung. Wie aus den Operationsberichten hervorgeht, wurde in einigen Fällen das Narbengewebe bis zum makroskopisch sichtbaren Übergang zum normalaussehenden Myokard reseziert, in anderen Fällen wurde ein etwa 1 cm breiter fibrotischer Randsaum belassen. Diese Daten sowie die eventuell zusätzliche Versorgung mit einem aortocoronaren Bypass wurde ebenfalls in die Befundübersicht (Tabelle V) übernommen.

Das Durchschnittsalter der Patienten lag zum Zeitpunkt der Operation bei 49,1 Jahren mit einer Streuung zwischen 34 und 63 Jahren. Bei der Resektion des Aneurysmas wurde narbig verändertes Gewebe mit einer durchschnittlichen Fläche von 22,2 Quadratzentimetern (cm^2), im Einzelfall von 9 bis 4o cm^2, reseziert. Bei 18 Patienten = 64 % wurde ein Randsaum von 1 cm aus fibrotischem Gewebe belassen, bei 1o Patienten = 36 % wurde bis auf den Übergang zu normalem Myokardgewebe reseziert (Tabelle V).

Tabelle V:

Übersicht über die Operationsdaten:
Diese Daten wurden aus dem Operationsbericht entnommen.
Abkürzungen: VW_2= Vorderwand, Sp = Spitze
cm^2= Quadratzentimeter, cm = Zentimeter
Rand + : Die Resektion des Aneurysmas erfolgte bis auf einen makroskopisch sichtbaren Rand von 1 cm, Rand - : Resektion bis zum Übergang auf gesundaussehendes Gewebe.
LAD: Ramus interventrikularis anterior
LCX: Ramus circumflexus der Linken Kranzarterie
RCA: Ramus descendens der rechten Kranzarterie
R.marg. = Ramus marginalis

Nr.	Alter während der Operation	Lokalisation des resezierten Gewebes	Größe des resezierten Gewebes Längs(cm)x Breite(cm)= Fläche (cm^2)	Rand	zusätzliche Bypassinsertion auf folgende Gefäße:
1	5o	VW + Sp	7 x 3 = 21	+	-
2	36	VW + Sp	3 x 3 = 9	+	-
3	63	VW + Sp	7 x 2 = 14	+	-
4	53	VW	6 x 4 = 24	+	-
5	55	VW + Sp	5 x 4 = 2o	-	LAD
6	42	VW	5 x 3 = 15	+	LAD
7	56	Sp	5 x 4 = 2o	+	LAD
8	38	VW	6 x 4 = 24	+	-
9	54	VW + Sp	4 x 4 = 16	+	LCX u. R.marg.der RCA
1o	46	VW	4 x 4 = 16	+	-
11	55	VW	4 x 8 = 32	+	LCX u. RCA
12	52	VW + Sp	4 x 8 = 32	+	-
13	56	VW + Septum	5 x 3 = 15	-	-
14	52	VW + Sp	3 x 4 = 12	-	RCA
15	45	VW	4 x 6 = 24	-	RCA u. R.diagonalis

Tabelle V, Fortsetzung

Nr.	Alter während der Operation	Lokalisation des resezierten Gewebes	Größe des resezierten Gewebes Länge(cm)x Breite(cm)= Fläche(cm^2)	Rand	zusätzliche Bypassinsertion auf folgende Gefäße:
16	5o	VW + Sp	8 x 4 = 32	+	-
17	55	VW + Sp	6 x 6 = 36	+	-
18	5o	VW	7 x 5 = 35	-	-
19	5o	Sp	3 x 3 = 9	+	RCA
2o	4o	VW + Sp	3 x 5 = 15	+	-
21	5o	VW	6 x 2 = 12	-	R.marg.sinister
22	39	Sp	4 x 4 = 16	-	-
23	34	VW	7 x 5 = 35	+	-
24	57	VW	4 x 3 = 12	-	RCA
25	57	VW + Sp	6 x 4 = 24	-	-
26	41	VW + Sp	4 x 8 = 32	-	-
27	45	VW + Sp	8 x 5 = 4o	+	RCA u. R.marg.sinister
28	54	VW + Sp	8 x 4 = 32	+	-

Die Lokalisation, in der die Resektion durchgeführt wurde, lag in 1o Fällen = 35,7 % an der Vorderwand,
in 14 Fällen = 5o % an der Vorderwand und Spitze,
in 3 Fällen = 1o,7 % nur an der Spitze,
in 1 Fall = 3,5 % an der Vorderwand mit septalem Anteil des linken Ventrikels.
Zusätzlich wurde bei 11 Patienten = 39,2 % ein aortocoronarer Bypass angelegt, und zwar:
bei 3 Patienten auf die LAD,

bei 3 Patienten auf die RCA,
bei 1 Patient auf den Ramus marginalis sinister,
bei 1 Patient auf die LCX und den Ramus marginalis der RCA,
bei 1 Patient auf die LCX und die RCA,
bei 1 Patient auf die RCA und den Ramus diagonalis der LAD,
bei 1 Patient auf die RCA und den Ramus marginalis sinister
(Tabelle V).

Eigene Ergebnisse:

Ergebnisse der Tl-2o1-Szintigraphie:

Als Kontrollgruppe für unsere planimetrischen Bestimmungen haben wir aus einer früheren Studie 7 Patienten ausgewählt, die keine pathologischen Myokardbefunde aufwiesen und der gleichen Auswertemethode (computergesteuerte Untergrundsubtrakiton, irreguläre Regions (IR)) unterworfen wurden. Bestimmt wurde planimetrisch mittels der IR die Gesamtventrikelgröße (G) in der Projektion LAO 45 sowie der darin enthaltene Hohlraum (H). Beide Flächen werden in Matrixpunkten angegeben. Ferner wurde das Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum (G:H) berechnet (Tabelle VI).

Tabelle VI:

Ventrikelgröße und Hohlraum der Patienten aus der Kontrollgruppe, angegeben in Matrixpunkten (MP), sowie das jeweilige Verhältnis dieser beiden Größen (G:H).

Patient Nr.	Ventrikelgröße in MP aus LAO 45	dazugehöriger Hohlraum	Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum
1	389	129	3.o
2	342	71	4.8
3	326	65	5.o
4	318	63	5.o
5	389	87	4.4
6	463	119	3.8
7	331	82	4.o

Die durchschnittliche Ventrikelgröße in der Projektion LAO 45 unserer Kontrollgruppe liegt bei 365,4 Matrixpunkten mit einer Streuung von 326 bis 463 Matrixpunkten. Der in dieser Projektion dargestellte Hohlraum enthält durchschnittlich 88 Matrixpunkte, in den Grenzen von 63 bis 129 Punkten. Das Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum (G:H) beträgt durchschnittlich 4,2 mit einer Abweichung von 3,o bis 5,o.

Bei 5 präoperativ szintigraphierten Patienten, von denen bereits 3 der Aneurysmektomie unterzogen wurden, werteten wir die Tl-Szintigramme nach den oben genannten Kriterien aus (Tabelle VII), und stellten die im Tl-Szintigramm auftretenden Narbendefekte dem EKG-Befund gegenüber (Tabelle IX). In der Tabelle VIII sind für diese Patienten die bei der Tl-Szintigraphie angefertigten Belastungs-EKG's sowie die Befunde aus der Koronarangiographie angeführt.

Tabelle VII:

Befunde der praeoperativen Tl-2o1-Szintigramme
Abkürzungen: G = Gesamtventrikelfläche, H = Hohlraum, jeweils in Matrixpunkten;
ID = Speicherdefekte aufgrund einer Ischämie.

Nr.	G in LAO 45	G:H	Narbendefekte Lokalisation	ID - Lokalisation	Narbendefekt in % aus RAO 3o
17	689	8,7	anteroseptal	apikal	15 %
27	634	2,8	anteroseptal +apikal	anterolateral +inferior	25 %
28	714	4,o	anteroseptal +apikal		15 %
29	556	9,2	anteroseptal + -lateral +apikal	inferior	3o %
3o	1o43	3,9	anteroseptal + -lateral +apikal		25 %

Tabelle VIII:

EKG-Befunde aus den bei der Tl-2o1-Szintigraphie angefertigten Belastungs-EKG's und koronarangiographische Befunde von 5 Patienten, die auch präoperativ szintigraphiert werden konnten (vergleiche Tabelle IV).
Abkürzungen wie in Tabelle IV.

Nr.	Lokalisation der Infarktkriterien im EKG	Koronarangiographie-befunde
17	anteroseptal	LAD Totalverschluß RCA frei LCX frei
27	anteroseptal + apikal	LAD subtotale St RCA 5o % St LCX 7o % St
28	anteroseptal	LAD subtotale St RCA frei LCX frei
29	anteroseptal + anterolateral + apikal	LAD Totalverschluß RCA 6o % St LCX frei
3o	anteroseptal + anterolateral + apikal	LAD Totalverschluß RCA frei LCX frei

In der Gruppe der präoperativ szintigraphierten Patienten (Tabelle VII) war die durchschnittliche Größe des linken Ventrikels mit 727 Matrixpunkten bei einer Schwankung von 634 bis 1o43 Matrixpunkten gegenüber der Kontrollgruppe mit durchschnittlich 365 Matrixpunkten, jeweils planimetrisch in LAO 45 gemessen, deutlich erhöht. Der Quotient Gesamtventrikel zu Hohlraum lag bei 5,7 im Durchschnitt mit einer Schwankung von 2,8 bis 9.2, gegenüber der Kontrollgruppe mit durchschnittlich 4,2.
In der Projektion RAO 3o konnten wir mittels irregulärer Regions eine Defektgröße von durchschnittlich 22 % der Gesamtfläche des linken Ventrikels in dieser Projektion im apikalen und anterioren Segment mit einer Schwankung von 15 bis 3o % finden.

Tabelle IX:

Vergleich der Befunde aus den Tl-Szintigrammen und den Belastungs-EKG's.
Abkürzungen: ND = Narbendefekt,
ID = Ischämiedefekt.

	Befunde der Tl-2o1-Szintigramme:		Befunde der Belastungs-EKG's:	
Lokalisation der Defekte	Anzahl der ND	Lokalisation der ID/Zahl	Anzahl der ND	sonstige Befunde
anteroseptal	1	apikal/1	2	-
anteroseptal + apikal	2	anterolateral + inferior/1	1	-
anteroseptal+ anterolateral + apikal	2	inferior/1	2	-

Aus der Tabelle IX geht hervor, daß unterschiedliche Ergebnisse der Tl-2o1-Szintigraphie und der Belastungs-EKG's vor allem an der Herzspitze zu erwarten sind. Dies mag zu einem Teil sicher auf unsere eingeschränkte Ableitung - wir verwendeten aus technischen Gründen nur die Brustwandableitung V_2,V_4,V_6 - zurückzuführen sein. Ein weiterer Vorteil der Tl-Szintigraphie ist die Aufdeckung von zusätzlichen Ischämiedefekten, sowie bei der visuellen Betrachtung die genaue Lokalisation und Ausdehnung eventuell vorhandener Defekte.

Drei Patienten konnten wir prä- und postoperativ mit Hilfe der Tl-2o1-Szintigraphie untersuchen. Diese drei Patienten sind sowohl in der Gruppe der präoperativen Tl-Szintigraphiebefunde (Tabelle VII) als auch in der Gruppe der postoperativen Tl-Szintigraphiebefunde (Tabelle XV). Die folgende Tabelle (X) zeigt den Vergleich der prä- und postoperativen Ventrikelgröße

dieser Gruppe, die mit Hilfe irregulärer Regions bestimmt wurde.

Tabelle X:

Vergleich der Ventrikelgröße praeoperativ und postoperativ dieser Gruppe.
Die absolute Größe ist in Matrixpunkten (MP) angegeben, die praeoperative Ventrikelgröße wurde gleich 1oo % gesetzt. Ferner ist der Faktor Gesamtventrikel zu Hohlraum aus LAO 45 (G:H) angegeben. Zusätzlich ist der zeitliche Abstand zur Operation in Monaten (Mon) angegeben.
Abkürzungen: prae = praeoperativ, post = postoperativ, cm^2 = Quadratzentimeter.

Nr.	Ventrikel-größe (MP) prae = 1oo%	MP post = %	(cm^2) rese-zierte Fläche	G:H prae	post	Abstand nach Opera-tion
17	689 MP	668 MP = 96,9%	36 cm^2	8,7	5,6	8 Mon
27	634 MP	583 MP = 91,9%	4o cm^2	2,8	4,5	4 Mon
28	714 MP	54o MP = 75,6%	32 cm^2	4,o	5,9	1 Mon

Da wir auf eine EKG-Triggerung verzichtet haben, entspricht die angegebene Ventrikelgröße eher dem diastolischen Herzvolumen. Mit unserer Methode ließ sich eine Verminderung des Ventrikels gegenüber dem praeoperativen Zustand ebenfalls nachweisen. Die Ventrikelgröße verminderte sich von 1oo % auf durchschnittlich 88, 1 %.
In 2 Fällen hat sich das Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum (G:H) vergrößert, in einem Fall verkleinert (Tabelle X).
Neben den planimetrischen Bestimmungen sind in dieser Gruppe vorallem relative Veränderungen der Tl-Verteilung in den einzelnen Herzabschnitten im Vergleich prae- zu postoperativ von Interesse (Tabellen XI a,b,c).

Tabelle XI a,b,c:

Vergleich der relativen Tl-2o1-Verteilung prae- und post-operativ.
Angegeben ist jeweils der Maximalabfall in % gegenüber dem Maximum (= 1oo %) innerhalb eines Abschnittes. Die schematische Darstellung der einzelnen Abschnitte des Herzens sind aus den Abbildungen 2 und 3 zu ersehen.
Abkürzungen: prae = praeoperativ, post = postoperativ.

Tabelle XI a:

Relative Tl-2o1-Verteilung im Vergleich prae- und post-operativ in der Projektion LAO 45. Siehe auch die Abbildungen 9,1o,11 und 12.

Nr.	anterolateral		inferior		septal	
	prae	post	prae	post	prae	post
17	31,25	31.25	43,75	43,75	37,5	43,75
27	31,25	31,25	62,5	62,5	56,25	5o,o
28	31,25	31,25	68,75	56,25	56,25	62,5

Tabelle XI b:

Relative Tl-2o1-Verteilung im Vergleich prae- und post-operativ in der Projektion AP. Siehe auch die Abbildungen 13 und 14.

Nr.	anterior		apikal		inferior	
	prae	post	prae	post	prae	post
17	5o,o	5o,o	37,5	31,25	31,25	31,25
27	5o,o	5o,o	68,75	62,5	62,5	5o,o
28	25.o	12.5	5o.o	5o,o	5o.o	31.5

Im Vergleich der relativen Verteilung des Tl-2o1-Isotops in den jeweiligen prae- und postoperativen Aufnahmen (Tabellen XI a,b,c, Abbildungen 9 bis 16) sind nur unwesentliche Anderungen zu entnehmen. Dabei ist zu berück-

sichtigen, daß wir mit unserer Auswertemethode nur Speicherunterschiede von jeweils 6,25 % entsprechend einer Farbstufe sehen können.

Tabelle XI c:

Relative Tl-2o1-Verteilung im Vergleich prae- und postoperativ in der Projektion RAO 3o. Siehe auch die Abbildungen 15 und 16.

Nr.	anterior		apikal		inferior	
	prae	post	prae	post	prae	post
17	5o,o	5o,o	68,75	62,5	25.o	25.o
27	62,5	56,75	75,o	75,o	5o,o	56,25
28	43,75	43,75	68,75	68,75	37,5	37,5

Aus der Projektion RAO 3o haben wir wiederum mittels irregulärer Regions die Narbendefektgröße in Prozent (%) zur Gesamtfläche des linken Ventrikels bestimmt, und dabei die prae- und postoperativen Werte gegenübergestellt (Tabelle XII). Angegeben ist ferner die resezierte Fläche in Quadratzentimetern (cm^2).

Tabelle XII:

Planimetrisch bestimmte Narbendefektgröße im Verhältnis zum Gesamtventrikel in RAO 3o.
Abkürzungen: cm^2 = Quadratzentimeter.

Nr.	resezierte Fläche(cm^2)	Narbendefektgröße in % des linken Ventrikels in RAO 3o	
		praeoperativ	postoperativ
17	36 cm^2	15 %	2o %
27	4o cm^2	25 %	33 %
28	32 cm^2	15 %	2o %

Abb.9: Präoperativ aufgenommenes Tl-2o1-Szintigramm in der Projektion LAO 45. Wie alle präoperativ aufgenommenen Projektionen dieses Patienten W.E,27, ist auch dieses mit einem Gesichtsfeld von 25x25 cm und einer 128x128 Matrix aufgenommen; daher erscheinen diese praeoperativen Szintigramme gegenüber den postoperativen vergößert. Deutlich sichtbar ist in dieser Abbildung der große Speicherdefekt apikal und septal, sowie der große Hohlraum im Verhältnis zum Gesamtventrikel.

Abb.1o: Postoperative Aufnahme des oben praeoperativ dargestellten Herzens. Deutlich kommt der immer noch große Speicherdefekt apikal zum Vorschein.

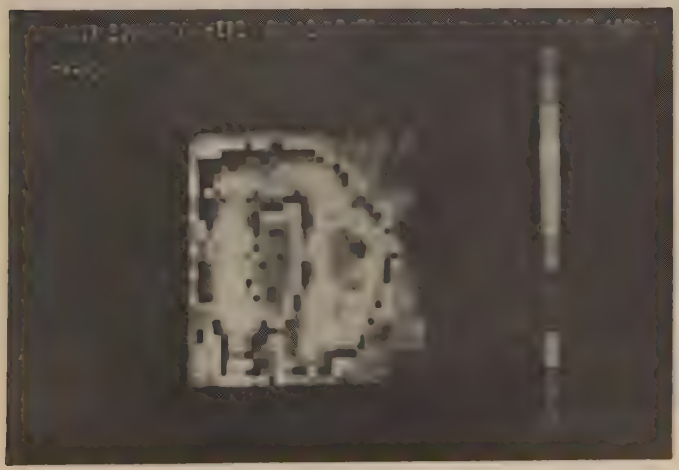


Abb.11: Praeoperatives Tl-2o1-Szintigramm wie Abb. 9 mit eingezeichneten irregulären Regions. Aufgrund des unterschiedlichen Gesichtsfeld gegenüber postoperativ ergeben sich, um mit Abb. 12 vergleichbar zu sein, für die Region A = Gesamtventrikel 634 Cells (=Matrixpunkte), für die Region B = Hohlraum 226 Cells und für die Region C = posterolaterales Segment 197 Cells.

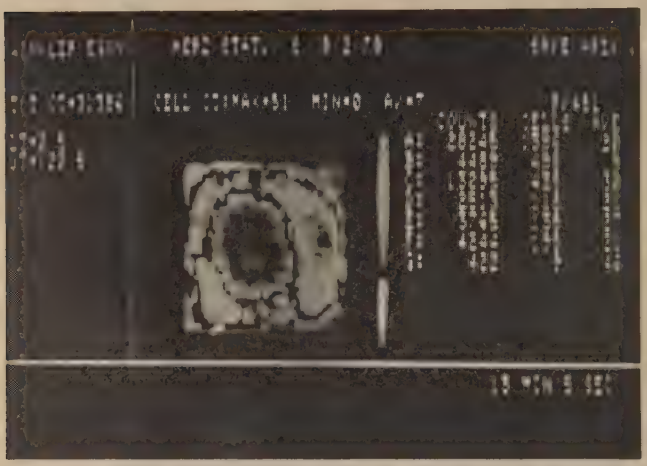


Abb. 12: Postoperatives Tl-2o1-Szintigramm wie Abb. 1o mit eingezeichneten irregulären Regions. A = Gesamtventrikel, B = Hohlraum, C = posterolaterales Segment.

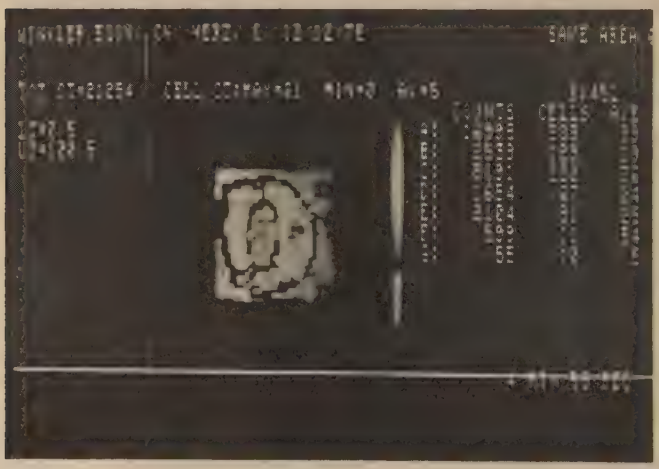


Abb. 13: Praeoperatives Tl-2o1-Szintigramm des Patienten W.E,27, in der Projektion AP. Deutlich sichtbar die Tl-Speicherdefekte im anterolateralen und apikalen Segment.

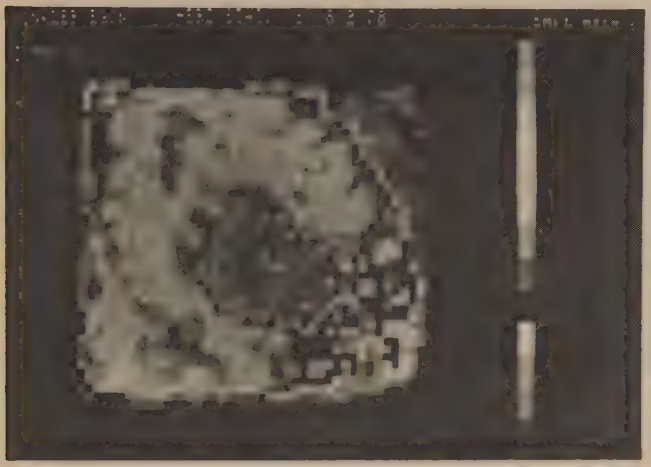


Abb. 14: Postoperatives Tl-2o1-Szintgramm des oben praeoperativ dargestellten Herzens. Immer noch deutlich sichtbare Tl-Speicherdefekte im anterolateralen und apikalen Segment.

Abb.15: Praeoperatives Tl-2o1-Szintigramm des Patienten W.E,27, in der Projektion RAO 3o. Deutlich sichtbar die Tl-Speicherdefekte im anterioren und apikalen Segment.

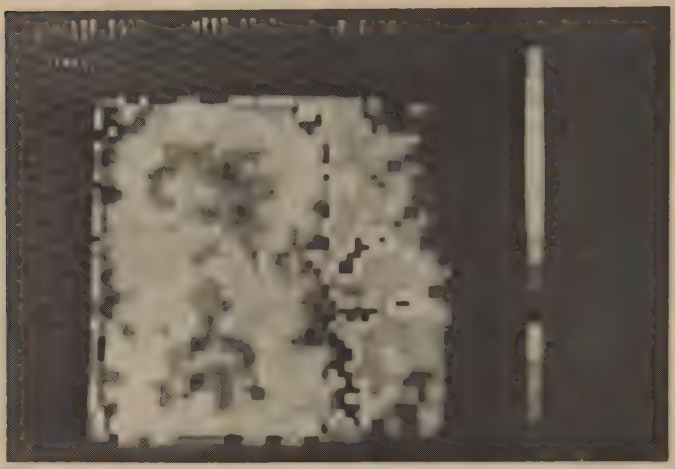


Abb.16: Postoperatives Tl-2o1-Szintigramm des oben praeoperativ dargestellten Herzens. Deutlich sichtbar die Tl-Speicherdefekte im anterioren und apikalen Segment, fast keine Veränderung gegenüber praeoperativ.

Erstaunlich ist, daß obwohl bei allen drei Patienten ähnlich große Bereiche reseziert wurden und bei allen drei Patienten ein Randsaum von nur 1 cm belassen wurde, die Defekte sich vergrößert haben (Tabelle XII). So lag die durchschnittliche Defektgröße praeoperativ bei 18,3 %, postoperativ bei 24,3 % des Gesamtventrikels in RAO 3o.

Neben den 5 praeoperativ aufgenommenen Tl-2o1-Szintigrammen konnten wir insgesamt 28 Patienten postoperativ der Tl-2o1-Szintigraphie unterziehen. Diese Untersuchung wurde bei den meisten Patienten ambulant durchgeführt. Dabei ergaben sich die in den Tabellen XIII bis XVI aufgeführten Ergebnisse.
Angeführt in der Tabelle XIII sind der zeitliche Abstand zwischen der Operation und der Untersuchung in Monaten (Mon), die Lokalisation der Narbenkriterien in unserem Belastungs-EKG, sowie die Leistungsfähigkeit, eingeteilt nach den Beschwerdestadien nach NYHA, und die subjektiven Veränderungen im Verhältnis zu vor der Operation nach den Angaben der Patienten.

Tabelle XIII:

Postoperative Befunde nach Angaben der Patienten sowie Befunde aus dem Belastungs-EKG.
Abkürzungen: Stadieneinteilung nach NYHA: II = Beschwerden (Atemnot), jedoch nur unter starker Belastung, III = Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung.
Veränderung zu vor der Operation: + = gebessert, O = unverändert, - = verschlechter in Bezug auf die subjektiven Beschwerden.

Nr.	Untersuchung Monate nach Operation	EKG-Lokalisation der Narbenkriterien	Leistungsfähigkeit nach NYHA	subjektive Veränderung zu vor der Operation
1	69 Mon	anteroseptal anterolateral(intramural)	II	+
2	6o Mon	anteroseptal/Spitze	III	-
3	56 Mon	anteroseptal	III	+

Fortsetzung Tabelle XII:

Nr.	Untersuchung Monate nach Operation	EKG-Lokalisation der Narbenkriterien	Leistungsfähigkeit nach NYHA	subjektive Veränderung zu vor der Operation
4	41 Mon	anteroseptal + apikal anterolateral persistente ST-Hebungen	II	+
5	35 Mon	anteroseptal	II	+
6	35 Mon	anteroseptal anterolateral intramural	II	+
7	33 Mon	anteroseptal + apikal	II	+
8	28 Mon	anteroseptal	III	0
9	25 Mon	anteroseptal + apikal inferior-posteriore Hinterwand (HW)	III	-
1o	24 Mon	anteroseptal + apikal inferiore HW	III	+
11	25 Mon	anteroseptal + apikal posteriore HW	III	+
12	2o Mon	anteroseptal + apikal	III	+
13	19 Mon	anteroseptal + apikal inferior-posteriore HW	III	0
14	16 Mon	anterosptal	II	+
15	14 Mon	anteroseptal + apikal	III	+
16	11 Mon	anteroseptal + apikal	III	0
17	8 Mon	anteroseptal + apikal	III	+
18	9 Mon	anterolateral+apikal	III	+
19	12 Mon	---	III	0
2o	13 Mon	nicht beurteilbar Linksschenkelblock	II	+
21	12 Mon	anteroseptal + apikal	II	+
22	1o Mon	anteroseptal inferior-posteriore HW	III	0

Tabelle XIII, Fortsetzung:

Nr.	Untersuchung Monate nach Operation	EKG-Lokalisation der Narbenkriterien	Leistungs- fähigkeit nach NYHA	subjektive Veränderung zu vor der Operation
23	11 Mon	anteroseptal Rechtsschenkelblock	II	+
24	6 Mon	anteroseptal + apikal	II	0
25	7 Mon	anteroseptal + apikal	II	+
26	4 Mon	anteroseptal anterolateral	III	0
27	4 Mon	anteroseptal + apikal	III	0
28	1 Mon	anteroseptal + apikal	Abstand von der Operation zu kurz.	

Unsere szintigraphische Untersuchung lag durchschnittlich 21,7 Monate nach der Operation mit einer Streuung von 69 Monaten bis zu 1 Monat.
In 2 Fällen entsprechend 7,1 % waren die subjektiven Beschwerden gegenüber dem Zustand vor der Operation verstärkt, in 8 Fällen waren die subjektiven Beschwerden gleich geblieben (entsprechend bei 28,5 % der Patienten), bei 17 Patienten = 6o,7 % haben sich die subjektiven Beschwerden im Vergleich zu vor der Operation gebessert. Die Leistungsfähigkeit nach den Angaben der Patienten lag bei 16 Patienten = 57,1 % im Stadium III nach NYHA (= Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung) und bei 11 Patienten = 39,1 % im Stadium II nach NYHA (= Beschwerden, jedoch nur unter starker Belastung). Bei einem Patienten lag das Operationsereignis erst 3 Wochen zurück, so daß er zu den Fragen nach den subjektiven Beschwerden und der Leistungsfähigkeit noch keine Aussage machen konnte.

Postoperative Tl-2o1-Szintigraphie:

Neben der subjektiven, optischen Betrachtung der drei mit unserem Computerprogramm bearbeiteten Projektionen LAO 45, AP und RAO 3o, haben wir in den Tabellen XIV a und XIV b einzelne Werte zur Objektivierung der in der Tabelle XV angeführten Befunde zusammengestellt.
In der Tabelle XIV a sind die Werte für die Projektion LAO 45 angegeben und zwar:

1. die mittels irregulärer Regions bestimmte Ventrikelgröße (G) in Matrixpunkten (MP),
2. das Verhältnis von Gesamtventrikelgröße (G) zu dem darin enthaltenen Hohlraum (H), also G:H,
3. maximalspeichender Matrixpunkt mit dem darin enthaltenen Counts und die Angabe der Lokalisation/Segment,
4. minimalspeichender Matrixpunkt mit den darin enthaltenen Counts und die Angabe der Lokalisation/Segment,
5. relativer Maximalabfall innerhalb des Herzens auf Prozent (%) des Maximums (= 1oo %).

Da von unserem Computerprogramm nur die Anzahl der im maximalspeichernden Punkt enthaltenen Counts angezeigt wurde, mußten wir die Countzahl des minimalspeichernden Punktes sowie den Maximalabfall anhand der Farbstufen (eine Farbstufe entspricht 6,25 %) berechnen.
In der Tabelle XIV b haben wir für die Projektion AP und die Projektion RAO 3o den oben genannten Punkt 3 (maximalspeichender Matrixpunkt/Lokalisation), Punkt 4 (minimalspeichender Matrixpunkt/Lokalisation) sowie Punkt 5 (relativer Maximalabfall) angegeben. Für die planimetrische Bestimmung der Ventrikelgröße und des Hohlraums waren diese Projektionen wegen der meist randständigen Defekte vor allem im Spitzenbereich und der daraus resultierenden unsicheren Abgrenzung von Herz und Umfeld nicht geeignet.
Alle angeführten Daten wurden soweit dies nötig war auf ein normales Gesichtsfeld von 38,1 cm Durchmesser und 5oo ooo Counts pro Aufnahme umgerechnet.

Tabelle XIV a:

Planimetrische Auswertung und Angabe der Maximal- und Minimalwerte der Projektion LAO 45.
Abkürzungen: MP = Matrixpunkt,
G = Gesamtventrikel, H = Hohlraum,
Max.C. = Maximalcountrate eines Matrixpunktes,
Min.C. = Minimalcountrate eines Matrixpunktes,
Lok = Lokalisation,
pl = posterolaterales Segment,
s = septales Segment, i= inferiores Segment.

Nr.	Ventrikelgröße in LAO 45 (MP)	Verhältnis G : H	MP mit Max.C./ Lok.	MP mit Min.C./ Lok.	relativer Maximalabfall auf %
1	7o8	4,5	99 /pl	12 /s	12,5o
2	655	2,5	82 /pl	7 /s	6,25
3	816	3,3	64 /pl	12 /s	18,75
4	797	3,2	61 /pl	8 /i	12,5o
5	99o	4,3	67 /pl	12 /i	18,75
6	646	3,2	57 /pl	21 /i	37,5o
7	51o	2,8	1o8 /pl	2o /i	18,75
8	772	3,o	55 /pl	17 /s	31,25
9	772	2,7	111 /pl	7 /i	6,25
1o	528	5,9	124 /pl	54 /i	43,75
11	689	3,7	68 /pl	8 /s	12,5o
12	874	3,5	35 /pl	1o /i	31,25
13	597	2,7	91 /pl	5 /i	6,25
14	566	8,2	153 /pl	47 /i	31,25
15	73o	4,9	94 /pl	24 /i	25,oo
16	638	4,3	114 /pl	7 /i	6,25
17	668	5,6	72 /pl	27 /s	37,5o
18	663	8,o	59 /pl	14 /s	25,oo
19	523	1o.o	8o /pl	25 /i	31,25
2o	831	3,6	39 /pl	7 /i	18,75
21	697	6,2	74 /pl	24 /s	31,25
22	62o	3,3	49 /pl	3 /i	6,25
23	542	3,4	8o /pl	2o /s	25,oo
24	-	-	-	-	-
25	838	5,6	69 /pl	13 /s	18,75

Tabelle XIV a, Fortsetzung:

Nr.	Ventrikelgröße in LAO 45 (MP)	Verhältnis G : H	MP mit Max.C./ Lok.	MP mit Min.C./ Lok	relativer Maximalabfall auf %
26	772	3,9	119 /pl	13 /s	25,oo
27	583	4,5	61 /pl	15 /i	25,oo
28	54o	5,9	69 /pl	17 /i	25,oo

Tabelle XIV b:

Maximal- und Minimalwerte sowie der relative Maximalabfall in den Projektionen AP und RAO 3o.
Abkürzungen: MP = Matrixpunkt, Lok = Lokalisation,
Max.C. = Maximalcountrate eines Matrixpunktes,
Min.C. = Minimalcountrate eines Matrixpunktes,
a = anteriores Segment, ap = apikales Segment,
i = inferiores Segment

Nr.	AP: MP mit Max.C./ Lok.	MP mit Min.C./ Lok	relativer Maximalabfall auf %	RAO 3o: MP mit Max.C./ Lok.	MP mit Min.C./ Lok.	relativer Maximalabfall auf %
1	61/a	19/a	31,25	73/a	14/ap	18,75
2	69/a	17/ap	25,oo	75/a	9/ap	12,5o
3	43/a	11/a	25,oo	63/a	12/ap	18,75
4	34/a	6/ap	18,75	61/a	11/ap	18,75
5	45/a	23/ap	5o,oo	55/a	14/ap	25,oo
6	59/i	11/a	18,75	54/i	14/ap	25,oo
7	8o/a	2o/ap	25,oo	7o/a	5/ap	6,25
8	55/a	17/ap	31,25	68/a	11/ap	18,75
9	88/a	22/i	25,oo	1o4/a	2o/i	18,75
1o	89/a	27/ap	31,25	111/a	7/i	6,25
11	61/a	15/ap	25,oo	54/a	14/ap	25,oo
12	64/i	8/ap	12,5o	58/i	11/ap	18,75
13	56/a	1o/ap	18,75	64/a	4/ap	6,25
14	98/a	42/ap	43,75	92/a	17/ap	18,75
15	67/a	29/ap	43,75	78/a	15/ap	18,75
16	71/i	22/ap	31,25	87/a	16/ap	18,75
17	56/a	14/a	25,oo	63/a	12/ap	18,75

Tabelle XIV b, Fortsetzung:

Nr.	AP: MP mit Max.C./ Lok.	MP mit Min.C./ Lok.	relativer Maximalab- fall auf %	RAO 3o: MP mit Max.C./ Lok.	MP mit Min.C./ Lok.	relativer Maximalab- fall auf %
18	44/a	22/ap	5o,oo	5o/i	9/ap	18,75
19	67/a	25/ap	37,5o	72/a	9/ap	12,5o
2o	41/a	5/ap	12,5o	41/i	5/ap	12,5o
21	66/a	2o/a	31,25	67/a	4/ap	6,25
22	54/a	17/ap	31,25	69/a	4/i	6,25
23	56/a	14/a	25,oo	71/a	18/ap	25,oo
24	-	-	-	-	-	-
25	61/a	19/ap	31,25	51/a	3/ap	6,25
26	7o/ap	17/a	25,oo	75/i	14/a	18,75
27	53/a	14/ap	25,oo	56/a	4/ap	6,25
28	61/a	27/ap	43,75	46/a	3/ap	6,25

Die durchschnittliche Ventrikelgröße in LAO 45 beträgt 687,7 Matrixpunkte und schwankt von 51o bis 99o Matrixpunkten, Das Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum liegt durchschnittlich bei 4,5 mit einer Steuung von 2,5 bis 1o. Die Anzahl der Counts in dem am meisten speichernden Matrixpunkt beträgt durchschnittlich 77,5 Counts mit einer Streuung von 35 bis 153 Counts, in dem am geringsten speichernden Matrixpunkt betrug die durchschnittliche Countanzahl 17,25 Counts mit einer Streuung von 3 bis 54 Counts. Da diese absoluten Werte von sehr unterschiedlichen Faktoren abhängig sind, wie zum Beispiel der injizierten Dosis, der Belastung, der vorausgegangenen Fastenperiode, der Herzaktivierung, der hämodynamischen Situation, des K^+-Spiegels, der Medikamentenapplikation, dem zeitlichen Abstand von Injektion und Aufnahmebeginn, sind diese absoluten Zahlen interindividuell nicht vergleichbar.
Der relative Maximalabfall betrug durchschnittlich

78,2 % und fiel auf durchschnittlich 21,8 % der Maximalspeicherung (= 1oo %) mit einer Streuung von 43,75 bis 6,25 % ab (Tabelle XIV a).
In der Projektion AP betrug die maximale Countrate in einem Matrixpunkt durchschnittlich 61,8 Counts mit einer Streuung von 34 bis 98 Counts, die minimale Countrate betrug durchschnittlich 18,2 Counts mit einer Streuung von 6 bis 42 Counts. Die Minimalspeicherung fiel durchschnittlich auf 29,39 % gegenüber dem Maximum (=1oo %) ab. Sie schwankte zwischen 12,5o und 5o,oo % der Maximalspeicherung (Tabelle XIV b).
In der Projektion RAO 3o betrug die maximale Countrate in einem Matrixpunkt durchschnittlich 67,7 Counts mit einer Streuung von 41 bis 111 Counts, die minimale Countrate betrug durchschnittlich 1o,3 Counts und schwankte zwischen 3 und 18 Counts. Die Minimalspeicherung fiel im Durchschnitt auf 15,27 % ab mit einer Streuung von 6,25 bis 25,oo % der Maximalspeicherung (Tabelle XIV b).
In der Tabelle XV haben wir die aufgrund der Tabelle XIV a und b sowie der visuellen Betrachtung der drei Projektionen die daraus resultierenden Befunde aufgelistet. Angegeben ist die Lokalisation der Narbendefekte sowie eventuell vorhandener zusätzlicher Ischämiedefekte. Ferner haben wir aus der Projektion wiederum mittels irregulärer Regions die Defektgröße in der Projektion RAO 3o in Prozent (%) bezogen auf den Gesamtventrikel planimetrisch bestimmt. Die in der Tabelle XV angegebene Defektgröße bezieht sich nur auf Defekte im Bereich der Vorderwand und Spitze. Zusätzliche Hinterwandnarben sind darin nicht einbezogen. Die Abgrenzung gegenüber nur durch eine Stenose bedingte Speicherminderung erfolgte aufgrund der Farbskala im 9. Farbabschnitt, entsprechend 56,25 % Speicherminderung.
In der Tabelle XVI sind dann die aus der Tabelle XV entnommenen Tl-Szintigraphie-Befunde und die aus der Tabelle XIII entnommenen EKG-Befunde gegenübergestellt.

Tabelle XV:

Postoperative Befunde aus den Tl-2o1-Szintigrammen.

Nr.	Narbendefekte Lokalisation	Ischämiedefekte Lokalisation	Defektgröße aus RAO 3o in % des Gesamtventrikels
1	anterolateral, apikal, anteroseptal		21 %
2	anteroseptal, apikal, septal	inferior	22 %
3	anteroseptal, apikal, septal	posterior	16 %
4	anterior, apikal		25 %
5	anteroseptal, apikal		15 %
6	anteroseptal, apikal		25 %
7	anteroseptal, apikal		15 %
8	anteroseptal, apikal	anterolateral	21 %
9	anteroseptal, apikal, inferiore Hinterwand		15 %
1o	anterior, apikal, posteriore Hinterwand	inferior	1o %
11	anteroseptal, apikal	posterior	26 %
12	anteroseptal, apikal		3o %
13	anteroseptal, apikal, posteriore Hinterwand	inferior	29 %
14	anteroseptal, apikal		25 %
15	anteroseptal, apikal		22 %
16	anteroseptal, apikal	posterior inferior	2o %
17	anteroseptal	apikal	2o %
18	anteroseptal, apikal	anterior	15 %
19	anteroseptal, apikal		15 %
2o	anteroseptal, apikal		28 %
21	anteroseptal, apikal	posterior inferior	2o %
22	anteroseptal, apikal posteriore Hinterwand	inferior	16 %
23	anteroseptal	apikal	15 %
24	aus technischen Gründen nicht auswertbar.		

Tabelle XV, Fortsetzung:

Nr.	Narbendefekte Lokalisation	Ischämiedefekte Lokalisation	Defektgröße aus RAO 3o in % des Gesamtventrikels
25	anteroseptal, apikal, posteriore Hinterwand	anterolateral inferior	16 %
26	anteroseptal, apikal, anterolateral	apikal posterior	33 %
27	anteroseptal, apikal, inferior		33 %
28	anteroseptal, apikal	inferior posterior anterolateral	2o %

Die durchschnittliche Defektgröße beträgt postoperativ in RAO 3o 21,o3 % des Gesamtventrikels und schwankt von 1o bis 3o %.

Die Narbendefekte befinden sich bei den Tl-Szintigrammen bei 2 Patienten anteroseptal + anterolateral + apikal, wobei 1 Patient noch zusätzlich einen posterioren Ischämiedefekt aufweist. Bei 21 Patienten befindet sich der Narbendefekt anteroseptal + apikal, wobei bei 5 Patienten zusätzlich noch inferiore und/oder posteriore Narbendefekte, und bei 11 Patienten zusätzlich Ischämiedefekte außerhalb des anteroseptalen und apikalen Segments gefunden wurden. 2 Patienten hatten einen anterioren und apikalen Narbendefekt, von diesen hatte 1 Patient einen zusätzlichen Narbendefekt an der posterioren Hinterwand und einen Ischämiedefekt inferior. 1 Patient konnte wegen technischer Gründe nicht ausgewertet werden (Tabelle XV). In Tabelle XIII sind die zu diesen Tl-2o1-Szintigrammen dazugehörigen Belastungs-EKG-Befunde zusammengestellt. Dabei fanden wir Narbendefekte im anteroseptalen + anterolateralen + apikalen Segment nur bei 1 Patienten, im

anteroseptalen + anterolateralen Segment bei 2 Patienten, im anteroseptalen + apikalen Segment bei 15 Patienten, wobei 4 Patienten noch zusätzliche Narbenkriterien an anderen Lokalisationen im EKG aufwiesen. Bei 6 Patienten fanden wir Narbenkriterien anteroseptal, davon hatte 1 Patient zusätzlich Narbenkriterien im postero-inferioren Hinterwandbereich. 2 Patienten hatten anteriore Narbenkriterien. Bei 1 Patient konnte aus dem EKG kein Befund entnommen werden, bei einem Patient war das EKG wegen eines Linksschenkelblockbildes nicht auswertbar (Tabellen XIII und XVI).

Tabelle XVI:

Gegenüberstellung der Befunde aus den Tl-2o1-Szintigrammen (Tabelle XV) und den Befunden aus den Belastungs-EKG's (Tabelle XIII).
Abkürzungen: ND = Narbendefekt, ID = Ischämiedefekt.

Lokalisation	Tl-2o1-Szintigraphie			EKG-Befunde		
	Anzahl der ND	zusätzliche ND	ID	Anzahl der ND	zusätzliche ND	ID
anteroseptal+ anterolateral+ apikal	2	-	1	1	-	-
anteroseptal+ anterolateral	-	-	-	2	-	-
anteroseptal+ apikal	21	5	11	15	4	-
anteroseptal	2	-	2	6	1	-
anterior + apikal	2	1	1	-	-	-
anterior	-	-	-	2	-	-
ohne Befund	-	-	-	1	-	-
nicht verwertbar	1			1	(Linksschenkelblockbild)	

Wie schon aus der Tabelle IX zu erwarten war, bestätigt sich die Annahme, daß in Brustwandableitungen Spitzendefekte nur unzureichend dargestellt werden. Aus der Tabelle XVI ist zu entnehmen, daß im Tl-2o1-Szintigramm bei allen Defektkonstellationen, bei denen das apikale Segment mitbeteiligt ist, höhere Anzahlen an positiven Befunden als im Belastungs-EKG gefunden werden. Beispielsweise fanden wir in der Gruppe mit anteroseptal + anterolateral + apikal lokalisiertem Narbendefekt 2 Tl-Szintigramme jedoch nur 1 EKG-Befund, die diese Veränderung auswiesen. In der Gruppe mit anteroseptal + apikal lokalisiertem Narbendefekt sind 21 Tl-Szintigramme gegenüber 15 EKG-Befunden, in der Gruppe mit anterior + apikal lokalisisertem Narbendefekt 2 Tl-Szintigramme gegenüber keinem EKG-Befund positiv. Auch fanden sich im Tl-Szintigramm häufiger zusätzliche Narbendefekte, in der Gruppe anteroseptal + apikal 5 gegenüber 4 im EKG.
Ischämiebedingte Defekte wurden allein Im Tl-Szintigramm insgesamt bei 15 Patienten gefunden.

Diskussion:

Da die Tl-2o1-Aufnahme und die Tl-2o1-Verweildauer neben dem Vorliegen von vitalem Myokard und der Durchblutungsgröße auch von der Zeit abhängig ist (BÜLL,12;HAMILTON,27; RITCHIE,54), haben wir in unserer Arbeitsgruppe zu früheren Untersuchungen (EICHSTÄDT,18,19,2o) und zu dieser Arbeit weitgehend eine standartisierte Durchführung der Tl-2o1-Szintigraphie angestrebt. Wegen der räumlichen Trennung von EKG-Aufnahmegerät (Medizinische Klinik) und der Szintilationskamera (Strahleninstitut) wurde der Beginn der Aufnahmen auf 15 Minuten nach der Injektion festgelegt. Die Reihenfolge der Projektionen wurde immer gleichbleibend beibehalten, nämlich LAO 45, RAO 3o, AP, LL 9o°, LAO 3o. Die Aufnahmedauer für die 5oo ooo Counts pro Aufnahme lag zwischen 6 und 8 Minuten, sodaß die letzte Aufnahme 5o bis 6o Minuten nach Injektion beendet war.

Die Projektionen LAO 45, RAO 3o und AP wurden von uns mit dem oben beschriebenen Programm in Anlehnung an GORIS (24) weitgehend von der Hintergrundaktivität und vor allem von Überlagerungen des Myokards mit anderen Organen (Leber, Colon und Zwerchfell) befreit. Dabei geht diese Untergrundsubtraktion aufgrund der linearen Interpolation der Randwerte einer rechteckigen Region um das Herz von einer unebenen, schiefen aber durch die Randwerte bestimmten Hintergrundaktivitätsverteilung hinter dem Herzen aus. Tatsächlich aber finden wir hinter dem Herz einen, vorallem wegen der physiologischen Aussparung der Lunge, einen stärkeren Hintergrundaktivitätsabfall von etwa 79 % der Maximalspeicherung gegenüber einer durchschnittlichen Aktivitätsverteilung von 37 % der Maximalspeicherung in den Randwerten (BÜLL,11;GORIS,24;RITCHIE,54). Durch unsere Hintergrundsubtraktion wird dadurch wenn auch geringer Teil der Herzaktivität weggenommen. Anderseits bleibt wegen der starken Glättung der zur Subtraktion benötigten Hintergrundmatrix sowie der Berechnung der

einzelnen Matrixpunkte aus den 2 sich kreuzenden Geraden auch in diesem Hintergrundsubtraktionsprogramm noch ein Teil der Hintergrundaktivität erhalten. Bei einer konstanten Untergrundsubtraktion, bei der von jedem Matrixpunkt die gleiche Anzahl von Counts subtrahiert wird, dürfte die Genauigkeit der Abbildung noch schlechter sein, zumal mit dieser Methode eine Überlagerung durch andere Organe nicht berücksichtigt wird.
Ein weiteres Problem entsteht bei der Tl-2o1-Szintigraphie in der Unterscheidung von Narbendefekten, wenn diese von gesundem oder nur geringgradig minderperfundiertem Gewebe überlagert werden, und ischämischen Defekten, sodaß Narbendefekte als ischämische Defekte falsch gedeutet werden können (BÜLL,11,12,13;EICHSTÄDT, 19;LICHTE,42). Ebenso lassen sich intramurale Infarkte wegen der unausweichlichen Überlagerung von gesundem Gewebe nicht von Perfusionsdefekten unterscheiden (ALDOR,2). Trotz einiger quantitativer Daten wie die maximale und minimale Anzahl an registrierten Counts (Max.C. und Min.C.) in absoluten und relativen Werten (in % des Maximums) sowie die Lokalisation dieser bestimmten Matrixpunkte (Tabellen XIV a und b) und die Defektgröße in einer Projektion (Tabelle XV) ist die subjektiv optische Auswertung anhand von mindestens 2 Projektionen zur räumlichen Vorstellung der Defektausdehnung die Methode der Routineauswertung.
Bei der planimetrischen Größenbestimmung des linken Ventrikels und des darin enthaltenen Hohlraumes in der Projektion LAO 45 wurden die irregulären Regions in und um das Herz in der 12. Farbstufe entsprechend einem Abfall von 75 % gelegt. Durch das manuelle und somit subjektive Setzen der irregulären Regions und durch innen oder außen anliegende nicht transmurale Narbendefekte sind Fehlermöglichkeiten gegeben.
Bei der planimetrischen Größenbestimmung in unserer Kontrollgruppe fanden wir eine Gesamtventrikelgröße in LAO 45 von durchschnittlich 365,4 Matrixpunkten

in den Grenzen von 326 bis 463 Matrixpunkten (Tabelle VI). Signifikant unterscheiden sich davon sowohl die präoperativen als auch die postoperativen Ventrikelgrößen (Tabellen VII, X und XIV a). Präoperativ fanden wir eine Ventrikelgröße von durchschnittlich 727 Matrixpunkten mit einer Streuung von 634 bis 1o43 Matrixpunkten (Tabelle VII), postoperativ von 687,7 Matrixpunkten mit einer Streuung von 51o bis 99o Matrixpunkten (Tabelle XIV a).
Weniger deutliche Unterschiede sind bei dem Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum (G:H) zu finden. Das Verhältnis G:H war in der Kontrollgruppe 4,2 und schwankte von 3,o bis 5,o. Bei den Patienten mit einem Herzwandaneurysma, also praeoperativ lag der Faktor durchschnittlich bei 5,6 und schwankte von 2,8 bis 9,2, bei den Patienten nach der Operation lag er durchschnittlich bei 4,5 und schwankte von 2,5 bis 1o,o (Tabellen VI, VII, X und XIV a).
Bei den drei Patienten, die sowohl präoperativ als auch postoperativ szintigraphiert werden konnten, wurde der Faktor G:H in 2 Fällen vergrößert, in einem Fall vermindert (Tabelle VII). Da eine Vergrößerung des Faktors für eine durch die Aneurysmektomie bedingte Verkleinerung des Hohlraumes (Lumens) spricht, wäre in allen drei Fällen eine Zunahme des Verhältnisses Gesamtventrikel zu Hohlraum zu erwarten gewesen. Vergleichsuntersuchungen anderer Untersucher zu den planimetrischen Bestimmungen innerhalb der Tl-2o1-Szintigraphie waren in der uns zur Verfügung stehenden Literatur nicht zu finden.
Mit Hilfe der Tl-2o1-Szintigraphie konnte, wie aufgrund anderer Untersuchungen mit anderen diagnostischen Methoden anzunehmen war (JOHANNES,33;SCHÄFER,56;SCHÖNBECK,58), eine deutliche Verkleinerung des linken Ventrikels durch die Aneurysmektomie mittels der planimetrischen Größenbestimmung in LAO 45 bei den sowohl präoperativ als auch postoperativ szinitgraphierten Patienten nachgewiesen werden (Tabelle X), wobei die durchschnittliche präoperative Ventrikelgröße von 679 Matrixpunkten auf durchschnittlich 597 Matrixpunkten sich verkleinerte, die

Gesamtventrikelgröße also auf durchschnittlich 88,1 % reduziert wurde. Auffallend ist allerdings, daß obwohl die Resektionsfläche bei allen drei Patienten eine ähnliche Größe hatte und in allen drei Fällen ein fibröser Randsaum zurückbehalten wurde, sich der linke Ventrikel im 1. Fall auf 96,9 %, im 2. Fall auf 91,9 % und im 3. Fall auf 75,6 % verkleinerte. Der zeitliche Abstand von der operation bis zum Untersuchungstermin betrug im 1. Fall 8 Monate, im 2. Fall 4 Monate und im 3. Fall knapp 1 Monat (Tabelle X). Somit besteht ein Hinweis darauf, daß sich nicht nur ausgedehnte Infarktnarben sondern auch Operationsnarben in gleicher Weise negativ auf die Myokardperfusion auswirken.
Beim Vergleich des Verteilungsmusters des injizierten Tl-2o1-Isotops der prä- und postoperativen Aufnahmen gab es nur unwesentliche Änderungen (Abbildungen 9 bis 16, Tabellen XI a,b,c). Die Defekte waren prä- und postoperativ gleichverteilt, abgesehen von der durch die Verkleinerung des linken Ventrikels bedingten teilweisen Reduktion von aneurysmatischem Gewebe.
Zur Messung der Defektgröße wurden in der Projektion RAO 3o rechts randbildende, narbige Veränderungen des anterioren und apikalen Segments bis zu dem noch als Perfusionsdefekt definierten Übergang (Abfall um 9 Farbstufen = 56,25 %) in ihrer Ausdehnung bestimmt. Die Defektgrößen lagen bei den drei prä- und postszintigraphierten Patienten präoperativ bei 15 %, 2o % und 15%, durchschnittlich also bei 18,3 % und postoperativ durchschnittlich bei 24,3 %, in den Einzelwerten bei 2o %, 33 % und 2o % des Gesamtventrikels in RAO 3o (Tabelle XII). Die Vergrößerung des Defektes könnte zum Teil durch Verlagerung von ursprünglich anterolateral gelegenem Narbendefekt nach anterior bedingt sein, jedoch ist bei dem Überblick über das Verteilungsmuster diese Verlagerung nicht nachzuweisen.
In den nur postoperativ aufgenommenen Tl-2o1-Szinti-

grammen finden sich in RAO 3o im antero-apikalen Bereich Narbendefekte von durchschnittlich 21 % in den Grenzen von 1o bis 33 % des Gesamtventrikels (Tabelle XV).
Somit muß davon ausgegangen werden, daß eine Verbesserung der Ventrikelfunktion durch die Aneurysmektomie (JOHANNES,33;SCHÄFER,56;SCHÖNBECK,58;ZÜRCHER,7o) nicht mit einer homogeneren Verteilung des vitalen Myokards einhergeht. Die Verbesserung der Ventrikelfunktion durch die Aneurysmektomie scheint eher allein auf der Reduktion der Ventrikelvolumina zu beruhen.
Im Vergleich zu den Belastungs-EKG's ist auffällig, daß vor allem narbige Veränderungen im apikalen Bereich Häufiger mit Tl-2o1-Szintigramm als im EKG aufgetreten sind. Bei den praeoperativen Befunden (Tabelle IX) waren in 2 Fällen Narbendefekte im anteroseptal + apikalen Bereich im Tl-Szintigramm, jedoch nur 1 Fall im EKG nachweisbar. In der Gruppe der postoperativen Aufnahmen (Tabelle XVI) sind ähnliche Verhältnisse festzustellen. Anteroseptal + apikal zeigten 21 Patienten im Tl-Szintigramm Narbendefekte, im EKG nur 15. Entsprechend mehr Narbendefekte sind dann in den Lokalisationen ohne Spitzenbeteiligung im EKG gegenüber dem Tl-Szintigramm zu finden. Auch zeigten sich im Tl-Szintigramm bei 15 Patienten zusätzliche Ischämiedefekte nach Belastung, im EKG waren keine Veränderungen zu finden (Tabelle XVI).
Eine weitere Überlegenheit der Tl-Szintigraphie ist in der äußerst geringen Anzahl technisch nicht verwertbaren Aufnahmen zu sehen. Während im EKG bei 1 Patient trotz der im Tl-Szintigramm nachgewiesenen Narbendefekte kein entsprechender Befund zu finden war, und zusätzlich bei 1 Patient wegen eines Linksschenkelblockbildes das EKG nicht aussagekräftig ausgewertet werden konnte, war nur ein Tl-Szintigramm aus technischen Gründen nicht auswertbar. Da bei diesem Patienten die zusätzlich aufgenommenen Fotoplatten mit entsprechender Schwärzung vorliegen, wollten wir ihm eine zweite Untersuchung nicht zumuten.

Trotz der überraschend großen Tl-Defekte hat sich die subjektive Beschwerdesymptomatik (Herzrasen, Atemnot, Herzschmerzen) der Patienten nach ihren eigenen Angaben in 2 Fällen = 7,1 % verstärkt, in 8 Fällen = 28,5 % nicht verändert, in 17 Fällen = 6o,7 % gebessert (Tabelle XIII). ZÜRCHER legt die Zahl der nach der Operation gebesserten Patienten bei zwei Drittel fest (ZÜRCHER,7o).
Die Leistungsfähigkeit nach Angabe der Patienten lag bei 16 Patienten = 57,1 % im Stadium III nach NYHA (Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, beispielsweise Treppensteigen von etwa 2 Stockwerken) bei 11 Patienten = 39,1 % im Stadium II nach NYHA (Beschwerden bei schwerer körperlicher Arbeit, beispielsweise Treppensteigen über 3 Stockwerke). Ein Patient konnte wegen der erst kurz zurückliegenden Operation nicht zuverlässig befragt werden.

Die vorliegende Untersuchung zeit, daß die Tl-Myokard-Szintigraphie auch für die Aneurysmadiagnostik und für Verlaufs- und Kontrolluntersuchungen als nichtinvasive nuclearmedizinische Methode geeignet ist.

Zusammenfassung:

Aus der Medizinischen Klinik und der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen führten wir bei 5 Patienten mit einem Herzwandaneurysma nach Vorderwandinfarkt und bei 28 Patienten mit Zustand nach Aneurysmektomie, von denen 11 Patienten zusätzlich einen aortokoronaren Bypass erhielten, eine Tl-2o1-Myokardszintigraphie durch.
Mit dieser Untersuchung wollten wir die Frage beantworten, ob durch die Aneurysmektomie, bei der makroskopisch gesundes beziehungsweise nur ein schmaler Randsaum adaptiert wird, ein völlig homogener Herzmuskel wiederhergestellt wird.
Bei der Untersuchung haben wir die Patienten 4 Minuten 25 Watt und 4 Minuten 5o Watt vor der Tl-2o1-Applikation zur besseren Anreicherung im Herzmuskel belastet. Wir injizierten eine Dosis von 1,o bis 1,5 mCi Tl-2o1-chlorid in die Cubitalvene. In der Regel haben wir nach Eichung des Aufnahmegerätes bei 77 keV am Patienten 5 Projektionen mit jeweils 5oo ooo Counts aufgenommen und zwar in der Reihenfolge: LAO 45, RAO 3o, AP, LL, LAO 3o.
Die Auswertung erfolgte über ein computergesteuertes Programm mit Untergrundsubtraktion und frei wählbaren Regions für die Projektionen LAO 45, RAO 3o und AP.
Aus der Projektion LAO 45 bestimmten wir mittels der frei wählbaren Regions planimetrisch die Ventrikelgröße und das Verhältnis Gesamtventrikel zu Hohlraum, welche wir mit einer Kontrollgruppe verglichen.
Die Ventrikelgröße der Kontrollgruppe betrug durchschnittlich 365,4 Matrixpunkte, die der präoperativen Szintigramme 727 Matrixpunkte und die der postoperativen durchschnittlich 687,7 Matrixpunkte. Bei drei Patienten, bei denen wir sowohl prä- als auch postoperativ Tl-2o1-Szintigramme anfertigen konnten, betrug die durchschnittliche Ventrikelgröße präoperativ 679 Matrixpunkte, postoperativ 597 Matrixpunkte, also eine Verkleinerung des Ventrikels auf 88,1 %.

In der Projektion RAO 3o bestimmten wir die Größe der narbigen Defekte. Praeoperativ lag die Defektgröße bei den 3 sowohl prä- als auch postoperativ szintigraphierten Patienten bei durchschnittlich 18,3 %, postoperativ bei 24,3 %. Bei den nur postoperativ szintigraphierten Patienten lag die Defektgröße bei durchschnittlich 21 % des Gesamtventrikels. Auch die subjektiv optische Betrachtung der Tl-Szintigramme ließ keine homogenere Verteilung des Myokards postoperativ gegenüber präeoperativ erkennen.

Die Besserung der Beschweresymptomatik scheint bei der Aneurysmektomie nicht auf eine homogenere Verteilung des Myokards, sondern auf die Reduktion der Ventrikelvolumina zurückzuführen zu sein. Trotzdem ist die Aneurysmektomie als Therapie der Wahl bei großen hämodynamisch wirksamen Aneurysmen und bei Auftreten von aneurysmaspezifischen Komplikationen anzusehen.

Die Tl-2o1-Szintigraphie kann bei der Diagnostik als einzige nicht-invasive Methode durch die Möglichkeit der genauen Lokalisation und Ausdehnung , sowie der Beurteilung des Restmyokards operationsrelevante Informationen liefern. Vorallem im Bereich der Herzspitze fanden wir deutlich mehr positive Befunde als beim Belastungs-EKG. Ferner ist die Tl-2o1-Szintigraphie, da sie zeitlich unabhängig vom Myokardinfarktereignis ist, als Kontrolluntersuchung und zur Verlaufbeobachtung zur Darstellung des Myokards geeignet.

Die relativ einfache Durchführung und die bisher komplikationslose Verwendung sprechen sicher für eine stärkere Bevorzugung dieser nuclearmedizinischen, nichtinvasiven Methode.

Literaturverzeichnis:

1. ALDOR, E., HEEGER, H. und KAHN, P.: Prognostische Bedeutung der Verlaufsszintigraphie mit 99m-Tc-Pyrophosphat beim frischen Myokardinfarkt.
Z.Kardiol. 67, 717-72o (1978)

2. ALDOR, E., HEEGER, H. und KAHN, P.: Szintigraphische Untersuchung beim Herzinfarkt.
Sandorama 4, 4-6 (1978)

3. ARANDA, J.M., BEFELER, B., THURER, R., VARGAS, A., EL-SHERIF, N. and LAZZARA, R.: Long-term clinical and hemodynamic studies after ventricular aneurysmectomy and aorta-coronary bypass.
J.THORAC.CARDIOVASC.SURG. 73, 772-779 (1977)

4. ASHBURN, W.L., SCHELBERT, H.R., PETERSON K.L., KHULLAR, S.C. and O'ROURKE, R.: Experimental and Clinical Investigations in Myocardial Imaging.
aus: Nuklearmedizin, 12.Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin 1974, Stuttgart - New York: F.K. Schattauer-verlag 1975

5. BARMEYER, J. und REINDELL, H.: Koronare Herzerkrankungen.
Baden-Baden: Verlag Gerhard Witzstock 1977

6. BERKOFF, H.A., ROWE, G.G., CRUMMY, A.B. and KAHN, D.R.: Asymptomaic Left Ventricular Aneurysm.
Circulation 55, 545-548 (1977)

7. BOSSUYT, A. and JONCKHEER, M.H.: Noninvasive Determination of the Regional Distribution of Cardiac Output: Effect of Pharmacological Agents on the Distribution of Tl-2o1.
J Nucl Med 19, 973 (1978)

8. BOTVINICK, E.H., TARADASH, M.R., SHAMES, D.M. and PARMLEY, W.W.: Thallium-2o1 Myokardial Perfusion Scintigraphy for the Clinical Clarification of Normal, Abnormal and Equivocal Electrocardiographic Stress Tests.
Am J Cardiol 41, 43-51 (1978)

9. BRADLEY-MOORE, P.R., LEBOWITZ, E., GREENE, M.W. ATKINS, H.L. and ANSARI, A.N.: Thallium-2o1 for Medical Use.
J Nucl Med 16, 156-16o (1976)

1o. BRITTEN, J.S. and BLANK, M.: THALLIUM ACTIVATION OF THE (Na^+-K^+)-ACTIVATED ATPase OF RABBIT KIDNEY.
Biochim.Biophys.Acta 159, 16o-166 (1968)

11. BÜLL, U., STRAUER, B.E.,HAST, B. und NIENDORF, H.P.: Die 2o1-Thallium-Szintimetrie des Herzens als neues Verfahren zur funktionellen Differenzierung der koronaren Herzkrankheit.
Fortschr.Röntgenstr. 124,5, 434-443 (1976)

12. BÜLL, U., STRAUER, B.E. und HAST,B.: Ergebnisse der Thallium-Szintimetrie des Herzens bei der koronaren Herzkrankheit.
Dtsch. med. Wschr. 1o1, 1o88-1o92 (1976)

13. BÜLL, U., NIENDORF, H.P., STRAUER, B.E. and HAST, B.: Evalution of Myocardial Funktion with the 2o1-Thallium Scintimetry in Various Diseases of the Heart.
Eur. J. Nucl. Med. 1, 125-136 (1976)

14. BÜLL, U., STRAUER, B.E. and NIENDORF, H.P.: Correlation of Degree of LAD-Stenosis, Myocardial Motion and Myocardial Funktion with the Regional Thallium-2o1 Uptake.
Herz 2, 138-139 (1977)

15. COHEN, H.A., BAIRD, M.G., ROULEAU, J.R., FUHRMANN, C.F., BAILEY, I.K., WARREN, R.S., STRAUSS, H.W. and PITT, B.: Thallium 2o1 Myokardial Imaging in Patients with Pulmonary Hypertension.
Circulation 54, 79o-794 (1976)

16. COOK, J.D., BAILY, I., STRAUSS, H.W., ROULEAU, J., WAGNER, H.N.JR. and PITT, B.: Thallium-2o1 for Myokardial Imaging: Appearance of the Normal Heart.
J Nucl Med 17, 583-589 (1976)

17. EDER, M. und GEDIGK, P.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, 29. Aufl., Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag 1975

18. EICHSTÄDT, H., SCHUMACHER, M., FEINE, U. und KOCHSIEK, K.: Computergesteuerte Auswertung der 2o1-Thallium-Myokardszintigraphie bei koronarer Herzkrankheit.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 44 169 (1978)

19. EICHSTÄDT, H. und GAUSS, A.: Nicht-invasive Perfusionskontrolle nach aortokoronarer Bypass-Operation durch Thallium-Myokard-szintigraphie.
Z. Kardiol. Suppl. 5, 154 (1978)

2o. EICHSTÄDT, H., SCHUMACHER, M., FEINE, U. und KOCHSIEK, K.: Rechnerunterstützte 2o1-Tl-Myokardszintigraphie in der Routinediagnostik der koronaren Herz-erkrankungen.
Nucl.-Med. XVII, 233-237 (1978)

21. FELIX, R., WAGNER, J., PENSKY, W., THURN, P., NEUMANN, G., HÜNERMANN. B., SCHAEDE, A., SIMON, H. und WINKLER, C.: Die Myokard-szintigraphie mit Thallium-2o1 als nicht-invasive Methode.
Dtsch. med. Wschr. 1oo, 2373-2377 (1975)

22. FELLER, P.A. and SODD V.J.: Dosimetry of Four Haert-Imaging Radionuclides: 43-K, 81-Rb, 129-Cs and 2o1-Tl.
J Nucl Med 16, 1o7o-1o75 (1976)

23. FORTH, W., HENSCHLER, D. und RUMMEL, W.: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikolo-gie, Mannheim: Wissenschaftsverlag 1975

24. GORIS, M.L., DASPIT, S.G., MCLAUGHLIN,P. and KRISS,J.P.: Interpolative background subtraktion.
J. Nucl. Med. 17, 744-747 (1976)

25. GUSTAFSON,A., LARSSON, I., OLSSON, L., SVENSSON, S.E. and WESTLING, H.: Myokardial Scintigraphy as a Supplementary Diagnostic Tool in Heart Disease.
Acta Med Scand 2o2, 349-356 (1977)

26. HAMILTON, G.W., NARAHARA, K.A., YEE, H., RITCHIE, J.L., WILLIAMS, D.L. and GOULD, K.L.: Myocardial Imaging with Thallium-2o1: Effekt of Cardiac Drugs on Myocardial Images and Absolute Tissue Distribution.
J Nucl Med 19, 1o-16 (1978)

27. HAMILTON, G.W., TROBAUGH, G.B., RITCHIE, J.L., WILLIAMS, D.L., WEAVER, W.D. and GOULD K.L.: Myocardial Imaging With Intravenously Injected Thallium-2o1 In Patients With Suspected Coronary Artery Disease.
Am.J.Cardiol. 39, 347-354 (1977)

28. HAMILTON, G.W., TROBAUGH, B., RITCHIE, J.L. and GOULD, K.L.: Myocardial Imaging at Rest and During Exercise.
Herz 2, 146-15o (1977)

29. HEISS, H.W.: Myokardszintigraphie.
aus: BARMEYER, J. und REINDELL, H.: Koronare Herzerkrankungen, Baden-Baden: Verlag Gerhard Witzstock 1977

3o. HERKEL, L.: Ventrikelruptur
aus: BARMEYER, J. und REINDELL, H.: Koronare Herzerkrankungen, Baden-Baden: Verlag Gerhard Witzstock 1977

31. HOLLEMANN - WIBERG: Lehrbuch der anorganischen Chemie, 8o. Aufl. Berlin: de Gryter 1971

32. HÖR, G., SEBENING, H., SAUER, E., LICHTE, H., DRESSLER, J., LUTILSKY, L., WAGNER-MANSLAU, C and PABST, H.W.: Clinical Experience with 2o1-Tl-Myocardial Scintigraphy and ECG-Gated Blood Pool Scan.
Herz 2, 215-216 (1977)

33. JOHANNES, E., BISCHOFF, K., KUGLER, G.: Ventrikuläre Aneurysmen bei koronarer Herzkrankheit.
Med. Klin. 7o, 17o7-1712 (1975)

34. KLEIN, U., LOCHER, D. und SILBER, S.: Röntgendiagnostische und nuklearmedizinische Untersuchungen im Deutschen Herzzentrum München.
Herz 1, 1o8-117 (1976)

35. KLEIN, H., BETHGE, K.-P., FRANK, G., BORST H.G. und LICHTLEN, P.R.: Das Verhalten ventrikulärer Arrhythmien nach Aneurysmektomie.
Z. Kardiol. 68, 1o-16 (1979)

36. KLINGE, R.: Das Elektrokardiogramm, 1. Aufl. Stuttgart: Thieme 1978

37. KLÖPPEL, A. und WEILER, G.: Beitrag zur Schwermetallvergiftung insbesondere durch Thallium.
Dtch. med. Wschr. 1o3, 75-76 (1978)

38. LEBOWITZ, E., GREENE, M.W., FAIRCHILD, R., BRADLEY-MOORE, P.R., ATKINS, H.L., ANSARI, N.A., RICHARDS, P. and BELGRAVE, E.: Thallium-2o1 for Medical Use I.
J Nucl Med 16, 151-155 (1976)

39. LEE, J.K.S., KO, P.T.H., HENDIN, I.D., STERNS, L.P.: False left ventricular aneurysm as a complication of open heart surgery. CMA Journal 115, 45-46 (1976)

4o. LENAERS, A., VAN THIEL, E., BLOCK, P., LEBEDELLE, M.: Myocardial Imaging with Thallium-2o1 after Exercise. Herz 2, 151-155 (1977)

41. LETAC, B., LEROUX, G., CRIBIER, A. and SOYER, R.: Large ventricular aneurysms occurring after myocardial infarcation. Brit.Heart J. 4o, 516-522 (1978)

42. LICHTE, H., KRIEGEL, H., SEBENING, H., HÖR, G., PABST, W., DRESSLER, J. und SAUER, E.: Klinische und experimentelle Untersuchungen mit 2o1-Tl zur nichtinvasiven Myokard-szintigraphie. Fortschr. Röntgenstr. 124,3, 2o6-21o (1976)

43. LICHTE, H.: Myokardszintigraphie mit 2o1-Thallium. Fortschr. Med. 95, 899-9o3 (1977)

44. LÜTOLF, U.M., SCHNEIDER, E., GLANZMANN, CH., NÜESCH, K., PFEIFFER, F., KRAYENBÜHL, H.P., HORST, W.: Zur Methodik der Myokardszintigraphie mit Thallium 2o1: Grenzen zum Patho-logischen Schweiz. med. Wschr. 1o7, 1574-1577 (1977)

45. MATHEY, D., MONTZ, R., HANRATH, P., KNOP, J., KUPPER, W., SCHNEIDER, C., BLEIFELD, W.: Kurz-fristige regionale Myokardischämie und ihre Folgen bei Prinzmetal-Angina-pectoris. Dtsch. med. Wschr. 1o3, 969-971 (1978)

46. MULLINS, L.J. and MOORE, R.D.: The Movement of Thallium Ions in Muscle. J.Gen.Physiol. 43, 759-772 (196o)

47. N E N (New England Nuclear) Beipackzettel

48. NEUHAUS, K.L., BORNIKOEL, K., RÖNSBERG, D., SCHRAGE, F.-J. und LOOGEN, F.: Funktionsanalyse des linken Ventrikels mit Aneurysma. Z. Kardiol. 67, 335-341 (1978)

49. NISHIYAMA,H., SODD, V.J. ADOLPH, R.J., SAENGER, E.L., LEWIS, J.T. and GABEL, M.: Intercomparison of Myocardial Imaging Agents:2o1-Tl, 129-Cs, 43-K and 81-Rb. J Nucl Med 17, 88o-889 (1976)

5o. PABST, H.W., HÖR, G., LICHTE, H., SEBENING, H. and KRIEGEL, H.: Experience with 2o1-Thallium in Detection of Myocardial Infarction. Eur. J. Nucl. Med. 1, 19-25 (1976)

51. PACHINGER, O., PROBST, P., ORGIS, E., KAINDL, F.: Quantitative 2o1-Thallium-Myokardszintigraphie bei koronarer Herzkrankheit. Herz/Kreisl. 9, 31o-315 (1977)

52. POHOST, G.M., ZIR, L.M., MOORE, R.H., MCKUSICK, K.A., GUINEY, T.E. and BELLER, G.A.: Differentiation of Transiently Ischemic from Infarcted Myocardium by Serial Imaging after a Single Dose of Thallium - 2o1. Circulation 55, 294-3o1 (1977)

53. POHOST, G.M.: 2o1-Thallium for Myocardial Imaging. Nucl.-Med. XVII, 149-153 (1978)

54. RITCHIE, J.L., HAMILTON, G.W., WACKERS, F.J.TH.: Thallium-2o1 Myocardial Imaging. New York: Raven Press 1978

55. SCHAD, N.: Nichtinvasive Darstellung der Wandbewegung und Schlagvolumenverteilung des linken Ventrikels nach Myokardinfarkt. Fortschr. Röntgenstr. 124,3 2o1-2o6 (1976)

56. SCHÄFER, G.E., KOBER, G., BECKER, H.-J., GULDNER, N. und KALTENBACH, M.: Die Resektion von Ventrikelwand-Aneurysmen. Dtsch. med. Wschr. 1o1, 734-738 (1976)

57. SCHNEIDER, E., LÜTOLF, U.M., GLANZMANN, CH., HORST, W., KRAYENBÜHL, H.P.: Ein Jahr Erfahrung mit der 2o1-Thallium-Myokardszintigraphie in der Beurteilung koronarer Durchblutungsstörungen. Schweiz. med. Wschr. 1o7, 1577-158o (1977)

58. SCHÖNBECK, M., SENNING, A., RUTISHAUSER, W., LICHTLEN, P., KRAYENBÜHL, H.P., MEIER, W., MÜLLER, M. und WELLAUER, J.: Der Einfluß der Aneurysmektomie auf die linksventrikuläre Funktion. Dtsch. med. Wschr. 1oo, 77-84 (1975)

59. SCHRÖTER, H., SCHULTE, K.-L., BECK, O.A., HOCHREIN, H.: Transmuraler und nichttransmuraler Myokardinfarkt. Herz 3, 185-19o (1978)

60. SCHWARTZ, J.S., PONTO, R., CARLYLE, P., FORSTROM, L. and COHN, J.N.: Early Redistribution of Thallium-201 after Temporary Ischemia. Circulation 57, 332-335 (1978)

61. SIMOONS, M.L, WITHAGEN, A., VINKE,R., KOOY,P., BAKKER, W.: ST-Vector Orientation and Location of Myocardial Perfusion Defects during Exercise. Nucl.-Med. XVII, 154-156 (1978)

62. SMITHERMAN, T.C., OSBORN, R.C.JR., NARAHARA, K.A.: Serial Myocadial Scintigraphy After a Single Dose of Thallium-201 in Men After Acute Myocardial Infarction. Am.J.Cardiol. 42, 177-182 (1978)

63. STRAUER, B.E.: Neuere Ergebnisse zur Pathophysiologie der Koronarinsuffizienz. Internist 18, 294-302 (1977)

64. STRAUER, B.E., BÜLL, U. and BÜRGER, S.: Clinical and Experimental Analysis of 201-Thallium Uptake of the Heart. Nucl.-Med. XVII, 142-147 (1978)

65. STRAUSS, H.W., HARRISON, K., LANGAN, J.K., LEBOWITZ, E. and PITT, B.: Thallium-201 for Myocardial Imaging. Circulation 51, 641-645 (1975)

66. TRIEB, G., SCHMIDT, H., SIGWART, U., MERTENS, H.M., GLEICHMANN, U., BORST, H.G.: Einfluß der Aneurysmektomie auf die linksventrikuläre Belastungshämodynamik. Herz/Kreisl. 9, 511-514 (1977)

67. WACKERS, F.J.TH., SOKOLE, E., SAMSON, G., SCHOOT, J.B., LIE, K.I., DURRER, D., WELLENS, H.J.J.: Thallium-201 for Visualization of Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block. Herz 2, 163-166 (1977)

68. WACKERS, F.J.TH., LIE, K.I., SOKOLE, E., SCHOOT, J.B., DURRER, D.: Prevalence of Right Ventricular Involvement in Inferior Wall Infarction Assessed with Myocardial Imaging with Thallium-201 ans Technetium-99m Pytophosphate. Am.J.Cardiol. 42, 358-362 (1978)

69. WAGNER, J., FELIX, R., WINKLER, C., SCHAEDE, A.:
Der Einfluß von Nitraten und Koronardilatatoren auf das Myokardszintigramm.
Herz 2, 181-185 (1977)

7o. ZÜRCHER, H., GOEBEL, N., HESS, O., STEINBRUNN, W., SENNING, A., TURINA, M., ROTHLIN, M.:
Die chirurgische Behandlung des Herzwandaneurysmas. Indikationen und Resultate.
Schweiz. med. Wschr. 1o7, 1597-1598 (1977)

Meinen aufrichtigen Dank möchte ich Herrn Professor Dr.K. KOCHSIEK, für die Überlassung dieses Themas aussprechen.
Wesentliche Unterstützung erfuhr ich durch Herrn Dr. H. EICHSTÄDT, der mich in die Problematik des Themas und die Durchführung der Arbeit eingewiesen hat, für die Durchführung der ambulanten kardiologischen Untersuchungen und Ergometerbelastungen bin ich Ihm sehr dankbar, ebenso für die mehrfache Korrektur der Arbeit.

Mein Dank gilt ferner Herrn Professor Dr. U. FEINE, dem ärztlichen Direktor der Abt. Nuklearmedizin des Strahleninstitutes der Universität Tübingen und seinen Mitarbeitern, insbesondere Herrn Dr.Dr.W. MÜLLER-SCHAUENBURG für die Überlassung der nuklearmedizinischen Geräte und die Einführung in die nuklearmedizinische Technik.

Ferner bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. H. E. HOFFMEISTER, dem ärztlichen Direktor der Abt. für Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie für die Überlassung der Operationsdaten und den Zugang zu seinem Archiv.

Lebenslauf:

Am 24.03.53 wurde ich, Ludwig Gröber, als Sohn des Adolf Gröber und der Helene Gröber, geb. Braunger, in Bad Waldsee geboren.
Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Volksschule in Bad Waldsee und wechselte am 10.04.64 in das Gymnasium über.
Ab September 68 besuchte ich das Gymnasium in Wilhelmsdorf mit angeschlossenem Internat.
Wegen einer Lungenerkrankung mußte ich von April 69 bis April 70 in stationäre Behandlung in die Kinderklinik Wangen/Allgäu.
Bis einschließlich Juli 70 besuchte ich wieder das Gymnasium in Bad Waldsee und legte die Mittlere Reife ab.
Von 1970 bis zum 28.09.73 besuchte ich das Kollegium Ambrosianum in Stuttgart - Bad Cannstatt, wo ich die Allgemeine Hochschulreife erwarb.
Zum Wintersemester 1973 begann ich an der Universität Tübingen mit dem Studium der Biologie und wechselte zum Sommersemester 75 in die Humanmedizin über.
Am 25.03.77 legte ich die Ärztliche Vorprüfung, am 31.03.78 den I. Teil der Ärztlichen Prüfung, am 14.03.80 den II. Teil der Ärztlichen Prüfung und am 07.04.81 bzw. am 14.04.81 den III. Teil der Ärztlichen Prüfung ab. Das Praktische Jahr absolvierte ich im Bürgerhospital (Innere Medizin), im Furtbachkrankenhaus (Chirurgie) und im Katharinenhospital (Urologie) in Stuttgart.
Nach Absolvierung des nun auf mich zukommenden Wehrdienstes werde ich mich voraussichtlich zum Arzt für Allgemeinmedizin weiter ausbilden lassen.